3128

D. Mac Gillavry.

DE AETIOLOGIE EN DE PATHOGENESE DER CONGENITALE HARTGEBREKEN.

Ex-libris
Charles Atwood
Kofoid

Prof. Hector Treub
Amsterdam.

DE AETIOLOGIE
EN
DE PATHOGENESE
DER
CONGENITALE HARTGEBREKEN.

Thesis LEIDEN 1896

DE AETIOLOGIE

EN

DE PATHOGENESE

DER

CONGENITALE HARTGEBREKEN.

ACADEMISCH PROEFSCHRIFT

TER VERKRIJGING VAN DEN GRAAD VAN

DOCTOR IN DE GENEESKUNDE

AAN DE RIJKS-UNIVERSITEIT TE LEIDEN.

OP GEZAG VAN DEN RECTOR MAGNIFICUS

Dr. K. MARTIN,

HOOGLEERAAR IN DE FACULTEIT DER WIS- EN NATUURKUNDE.

TE VERDEDIGEN VOOR DE FACULTEIT DER GENEESKUNDE

op Donderdag 9 Januari 1896, des namiddags te 4 uren

DOOR

DONALD MAC GILLAVRY,

GEBOREN TE ENSCHEDE.

LEIDEN,
P. W. M. TRAP.
1896.

BOEKDRUKKERIJ VAN P. W. M. TRAP, TE LEIDEN.

Aan mijne Ouders.

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/deaethologieende0000dona

Bij het eindigen van den studietijd, dien ik te Leiden doorbracht, voel ik mij gedrongen mijn hartelijken dank te betuigen aan U, Hoogleeraren bij de Philosophische- en Medische faculteiten, voor het onderricht, dat ik van U mocht ontvangen.

In het bijzonder wensch ik U, Hooggeleerde Siegenbeek van Heukemom, te danken, voor den steun en de welwillendheid, die ik beide in zoo groote mate mocht ondervinden én als Uw adsistent én bij het vervaardigen van dit proefschrift.

INLEIDING.

De aangeboren hartgebreken behooren ongetwijfeld tot de afwijkingen, die steeds de aandacht trekken, maar meer den Patholoog Anatoom dan den Klinikus belang inboezemen. Klinisch is het beeld, dat de jeugdige zieken met een dergelijk gebrek aanbieden, meestal vrij eentonig en het hoofdsymptoom er van, de cyanose, is genoeg bekend. Vooral als dit laatste symptoom van de geboorte af reeds aanwezig was, was de prognose steeds infaust te stellen. Na den exitus letalis vond men als ziekelijke afwijking een in bouw van den norm afwijkend hart.

Hoewel deze harten onderling veel punten van verschil aanboden, werden echter twee afwijkingen zóó frequent gevonden, dat daarop het hoofdgewicht gelegd werd.

Van deze twee afwijkingen, was de eene: nauwte, of zelfs gesloten zijn van een deel der longarteriebaan, en de andere: onvolkomen afscheiding van de twee harthelften. Vooral de laatste werd verantwoordelijk gesteld voor het bovengenoemde hoofdsymptoom tijdens het leven, nl. de cyanose. Men meende, dat de vermenging van bloed uit de beide harthelften noodzakelijk ten gevolge had, dat een minder zuurstofrijk bloed door het lichaam vloeide en dit zich zou uiten door eene blauwpaarse tint van alle weefsels, dus ook van de uitwendige zichtbare deelen, zooals de huid.

Nu is, wat de cyanose aangaat, reeds lang aangetoond, dat aan de eene zijde de aangeboren hartgebreken niet de eenige

oorzaak van cyanose zijn, aan de andere zijde, dat daarbij cyanose niet aanwezig behoeft te zijn en deze hier evenals bij alle andere hartgebreken gewoonlijk eerst optreedt bij onvolkomen compensatie, zoodat de vermenging van bloed zeker niet *de* oorzaak der cyanose is, al blijft zij zeker, evenals de stenose een concurreerend moment.

Van het pathologisch anatomisch standpunt deed zich spoedig de vraag voor, of deze twee hoofdgebreken (de stenose en het defect) naast elkaar of in oorzakelijk verband stonden.

Eerst trachtte men deze vraag op te lossen, door speciaal na te gaan, hoe de bloedstroom door eene stenose gewijzigd moest worden, om daaruit ook de septum defecten te verklaren. Spoedig dwong echter de aanwezigheid dier defecten in de hartsepta den onderzoekers, om ook te overwegen, wanneer deze tot stand kwamen en daarvoor de embryologie te raadplegen.

Daaruit hoopte men te leeren, hoe met de serie van veranderingen, die het hart in zijne ontwikkeling ondergaat ook de bloedsomloop in het hart zich wijzigt. Men kan zich dan eene voorstelling maken hoe eene storing van de ontwikkeling van het hart in een bepaald tijdperk van invloed zal zijn op de ontwikkeling van den bloedsomloop en omgekeerd.

Eene tweede vraag was, wat is de oorzaak, dat de ontwikkeling van het een of het ander gestoord wordt. De ontstekingsverschijnsels, die men in de gestenoseerde bloedbaan vond, of voorzichtiger uitgedrukt, meende te vinden, werden gereedelijk als uitgangspunt aangenomen. Maar nu kwam de moeilijkheid eerst recht, daar men gevallen van hartgebreken vond waar wel stenose van longarteriebaan en septum defect, maar geen spoor van ontsteking of van ontstekingsresten te vinden waren.

Men moest dus niet alleen overwegen, of er ook andere oorzaken waren, maar ook, of ontstekingstoestanden gevolgen konden zijn van afwijkingen in het hart. Vooral werd men daartoe gebracht, door dat men somtijds bij personen, die op meer gevorderden leeftijd, zelfs op hoogen ouderdom stierven,

harten vond, die beslist tot de congenitaal gebrekkige gerekend moesten worden. Daarbij kon toch het klinisch verloop gelijken op dat van een niet congenitaal hartgebrek.

Hierbij sluit zich weer de vraag aan: wat zijn de kriteriën, die ons doen beslissen, of een of ander hart reeds bij de geboorte pathologisch was.

En eindelijk wordt de beantwoording van al deze vragen nog bemoeilijkt, door dat men dikwijls afwijkingen vindt, waarvan men geneigd is, te zeggen: hier is niet de normale vorming van het hart of een deel er van verhinderd, maar de aanleg van het hart of een deel er van was pathologisch. Voor deze afwijkingen hebben de Duitschers de woorden: „Bildungshemmung" en „Bildungsfehler", wat men in het Hollandsch zou kunnen uitdrukken door de termen „belemmerde groei" en „verkeerde groei."

't Is duidelijk, dat, naarmate onze kennis van de normale hartvorming vermeerdert, ook meer licht zal opgaan voor hem, die de verklaring der congenitale hartgebreken zoekt.

De wijzigingen, die door de ontwikkeling der embryologie in onze beschouwingen over dit onderwerp gekomen zijn en nog komen moeten door de nieuwste, nog niet voldoend gewaardeerde ontdekkingen van Born en Roese, zullen wel niet het grootste, doch het voornaamste bestanddeel van dit proefschrift uitmaken. Daarbij zal tevens getracht worden het resultaat te toetsen door de verklaring van een der gevallen van congenitale hartgebreken, aanwezig in de collectie van het Boerhaave-Laboratorium.

HOOFDSTUK I.

Beschrijving van het geval.

Dit geval betreft een kindje van het mannelijk geslacht, 8 weken oud, uit de praktijk van Dr. KRAMER en waarop 17 Mei 1895 door Prof. D. E. SIEGENBEEK VAN HEUKELOM de sectie der borstorganen verricht is.

De door Dr. KRAMER verstrekte *anamnese* en *historia morbi* leert:

De moeder verklaart in deze dracht juist zeer gezond te zijn geweest. Ze is, wat het volk noemt, blind opgezet en heeft het vorige kind gezoogd tot ze leven voelde. Dit gebeurde in November 1894 en 21 Maart daaropvolgende is het kind geboren. De moeder heeft in puerperio den 3en dag gefebriciteerd, doch zonder uitslag te hebben. Ze heeft zweerende borst gehad, die ze heeft gepapt zonder geneeskundige hulp in te roepen. De geboorte van het kind is vlug verloopen. De weeën begonnen 's nachts om 1 uur en kwart over 2 was het kind geboren. Het is haar 4e kind. Het eerste was een abort. Twee kinderen leven nog. Geen der kinderen heeft tot nog toe (volgens hare opgave) roodvonk of mazelen gehad.

De vrouw is voor het kindje hulp komen vragen, wijl het benauwd haalde en hoestte. Vóór dien tijd was het ook benauwd en wel van de geboorte af, maar hoesten deed het eerst later. De laatste levensdagen hoestte het weinig of niet,

schreeuwde weinig, maar kreunde en was nog erg benauwd. De ontlasting was tot het einde normaal. Tot Woensdagmiddag nam het kind nog de borst en op Donderdagmorgen is het gestorven. Tijdens het einde nam de benauwdheid nog sterk toe; het kind zag toen blauw, de grootmoeder merkte echter op, dat het altijd blauwachtig was.

Nog bleek dat het kind onmiddellijk na de geboorte erg benauwd is geworden en eerst weer geluid gaf, nadat de accoucheur (een student) er eenige manipulaties mede verricht had.

Speciaal daarop nog eens ondervraagd, vertelt de moeder, dat ze met de kermis voor hare bevalling met het vorige kind op den arm lang geloopen heeft, dat ze daarna een paar dagen ongesteld is geweest, maar zonder uitslag en zonder daarvoor in bed gelegen te hebben.

De door den *accoucheur* opgegeven maten van het kind vlak na de geboorte wijken niet van den norm af. Evenmin boden placenta en vliezen iets bizonders aan.

Bij de *sectie* vond Prof. S. v. Heukelom het volgende:

Het kleine magere lijkje vertoonde behalve de blauwe lipjes geene afwijkingen. Bij opening van den thorax bleek het hart vooral in de rechterhelft sterk vergroot te zijn. De rechter long was daardoor geheel naar achteren gedrongen. De punt van het hart lag links buiten de mamillairlijn.

De longen collabeerden niet, waren volumineus, oedemateus en gemarmerd. Donkerpaarse gedeelten, die tusschen de donker rozerood gekleurde gedeelten te zien waren, bleken luchtledig te zijn. Uit den hoofdbronchus komt op doorsnede veel schuimend vocht, terwijl de Arteriae en Venae pulmonales sterk gevuld zijn.

Terwijl het hart nog in situ ligt, ziet men eene aanduiding van den sulcus longitudinalis, doch niet meer. De groote arteriestammen rijzen normaal uit het hart op en zijn beide wijd.

Rechts van de Aorta komt de gevulde vena cava sup. even te zien. Links ziet men eene groote, sterk gevulde vena van de halsstreek komen en, om het linker hartoor loopend, zich steeds verwijdend, achter het hart verdwijnen. Het is eene

vena cava superior sinistra, die, met den sinus coronarius zich verbindend, wijd in het rechter atrium uitmondt.

De rechter long heeft twee kwabben, de linker drie.

Een *nader onderzoek* leert, dat het hart duidelijk gescheiden is in eene dunwandige boezemruimte en eene nauwe dikwandige kamerruimte. Aan den boezem zitten de twee aurikels, waarvan de rechter sterk is uitgezet en om de Aorta loopt, terwijl de linker klein is en tusschen de vena cav. sup. sin. en de Arteria pulmonalis verloopt.

Bij het openmaken van den boezem van onderen [1]) komt men in eene groote ruimte, waarin uitmonden: de vena cava sup. dextra et sinistra en de vena cava inf. De plaats van inmonding der vena cav. sup. dextra, is rechts boven bij het begin van de auricula dextra. Inwendig wordt zij van dien aurikel afgegrensd door eene vleezige plooi.

De vena cav. inf. komt onder achter links in de holte. Deze inmonding is wijd, circa 9 mM. in diameter, en wordt naar rechts door eene klepachtige plooi begrensd, die zich aan den beneden omtrek naar links voortzet.

Dat meer horizontale gedeelte der klep grenst de vena cav. inf. af van de zeer wijde inmonding der vena cav. sup. sin. De inmonding der vena cav. sup. sin. wordt dus naar links vóór door dat klepgedeelte begrensd, terwijl aan de achterrechterzijde de wand van deze vena zonder afscheiding in den wand van den boezem overgaat. De afstand van vena cav. inf. tot vena cav. sup. dextra is ± 15 mM. van den rand uitgemeten.

Naar links wordt de rechterboezem begrensd door een septum, dat van links achter in de richting naar rechts voortloopt. Dit septum is aan de onderzijde het dikst en houdt daar met een gladden rand op, die licht concaaf is met de concaviteit naar beneden. De achter-insertie, die lager zit dan de voorinsertie, komt aan de onderzijde samen met het klepdeel, dat

---

[1]) Bij de beschrijving wordt het hart gedacht in situ liggende in den staanden persoon.

tusschen de inmondingen van cava inf. en cava sup. sin. ligt. Naar boven toe bevindt zich in dit septum een ovaal gat circa 11 m.M. in doorsnede, waarin eene streng verloopt (in het vlak van dat septum) in eene richting van boven achter naar onder vóór. Onder dat groote gat aan de achterzijde is nog eene kleine opening in het septum. Naar achter en boven van het ovale gat is geen septum meer.

Het septum grenst van den grooten tot nu toe beschreven rechterboezem eenen kleinen linkerboezem af, die door den scheeven stand van het septum, behalve links, ook boven het rechter atrium ligt. In dat linker atrium mondt eene gemeenschappelijke vena uit van de linker long en eveneens eene gemeenschappelijke, van de rechterlong komende.

De boezems strekken zich naar beneden verder uit dan het septum atriorum, waardoor er een gemeenschappelijk boezemgedeelte is, gelegen tusschen den onderrand van het septum en het ostium atrioventriculare. Van den overigen linkerboezem is dit gedeelte weinig afgescheiden; het gaat er geleidelijk in over. Van den rechterboezem is het eenigszins afgescheiden, doordat boven, onder en rechts de boezemwand wat naar binnen inspringt, echter niet scherp maar glooiend.

Naar links is de afscheiding scherper door den onderrand van het atriumseptum, dat, zooals boven beschreven, scheef naar dat gemeenschappelijk atriumgedeelte toeloopt.

Houdt men het ostium atrioventriculare open dan krijgt men ongeveer een langwerpig vierkant, waaraan men twee lange zijden. en twee korte linker en rechterzijden kan onderscheiden. De stand van den onderrand van het atriumseptum is eene zoodanige, dat het verloopt van den rechter bovenhoek naar den linker onderhoek van onzen vierhoek.

Bovendien maakt het vlak van het sept. atriorum een scherpen hoek met het vlak van het ostium atrioventriculare, zóó, dat de scherpe hoek aan de zijde van het linker atrium is.

Van de gemeenschappelijke atriumruimte gaat een enkelvoudig ostium naar het kamergedeelte van het hart toe. Dat ostium is in gesloten toestand *——* vormig. Van het atrium uit

gezien, ziet men duidelijk eene vóór- en eene achterlip en is de achterlip in twee gedeelten gescheiden: een groot rechter en een kleiner linkergedeelte.

Daar het ostium niet horizontaal ligt moest eigenlijk de voorlip: bovenlip heeten en eveneens de achterlip: onderlip.

Van uit de kamer gezien blijkt er in den rechterhoek nog een afzonderlijk klein klepgedeelte te zitten. De kleppen hangen vrij ver in de ventrikelholte. Het ostium heeft waarschijnlijk gesloten bij kamer systole. De groote bovenvoorlip heeft aan weerskanten een uitgestrekt vrij oppervlak.

Van de achterlip, is het rechter, grootste gedeelte vergroeid met het dikke vleezige ventrikelseptum. De uiterste rand van de klep is daarbij vrij. Geheel vergroeid blijkt het bij nader onderzoek niet te zijn, want links is er bij den vrijen rand eene kleine opening, waardoor men eene sonde kan voeren in eene platte ruimte tusschen de klep en het septum en waaruit weer eene opening voert naar de holten tusschen de trabekels van het rechter hart. Het linker gedeelte der achterklep, dat ook gedeeltelijk zich ombuigend, de linkerzijde van het ostium atrioventriculare begrenst, heeft aan weerszijden eene vrije oppervlakte. Dat linker achtergedeelte krijgt chordae tendineae van kleine papillairspieren, die komen van den linker onderwand van den linker ventrikel. Deze chordae zitten vlak bij de basis der klep vast. Aan het linker gedeelte van den vrijen rand zitten chordae, die ontspringen van eene groep stevige papillair-spieren, welke papillair-spieren, vastzittende aan den linker wand der linker kamer óók chordae zenden naar het linker gedeelte van de boven vermelde vóór-(boven) klep.

Het rechter gedeelte van die bovenklep zit vast aan een spiergedeelte, ontspringende van den rechter bovenwand der rechter kamer. Tot werkelijke bindweefselchordae is het hier niet gekomen, maar de papillair-spieren zitten, dun uitloopend (maar nog steeds dikker dan de chordae elders), direkt vast aan het dik en waarschijnlijk deels musculeus gebleven rechter uiteinde van de groote bovenklep.

Naar rechts wordt het ostium atrioventriculare begrensd door een klepgedeelte, dat gedeeltelijk een vrij ventrikel oppervlak heeft, maar grootendeels direkt samenhangt met eenige papillair-spieren, die deel uitmaken der trabekels van den rechter onderwand van den rechter ventrikel.

De holten der kamers zijn zeer klein en worden grootendeels nog gevuld met trabekels en papillair-spieren. De punt van het hart wordt ingenomen door de linker kamer en de hartholten worden gescheiden door een dik musculeus septum, dat 9—11 mM. dik is.

De bovenrand van het ventrikelseptum is, zooals vermeld, gedeeltelijk vergroeid met de groote veneuse onderklep, gedeeltelijk vrij. De bovenrand is concaaf; het uiteinde der onder en boven atrioventriculairklep raakt bijna het diepste van dien concaven rand aan.

Er is dus eene communicatie tusschen de twee ventrikels, die gelegen is tusschen den boven voorhoorn van het ventrikelseptum en de ventrikelzijde van de boven- (voor) klep (het veneuse ostium gesloten gedacht). Deze communicatie is spleetvormig en is overeenkomstig met de lengte (ventrikelzijde) dier klep 11 à 12 mM. breed.

Verder blijkt uit het boven beschrevene, dat er nog eene nauwe bochtige communicatie is tusschen onder- (achter) hoorn van het ventrikelseptum en wat de ventrikelzijde moet voorstellen van de onder- (achter) klep.

Eene derde communicatie vindt men in de spier van het septum zelf. Midden in de spier is die communicatie spleetvormig, ongeveer evenwijdig aan het vlak, dat boezems van kamers scheidt en komt in beide ventrikels met verscheidene openingen tusschen de trabekels uit. Die spleetvormige communicatie is 10 mM. van het groote ventrikeldefect verwijderd. Eene doorsnede door het hart, ongeveer evenwijdig aan scheiding van hart en boezems, 10 mM. van den punt, toont aan, dat daar ook reeds twee kamers aanwezig zijn. Het lumen der kamers is daar geheel met trabekels gevuld, dat van het linkerhart ongeveer rond, 12 op 15 mM., dat van de

rechterkamer is nagenoeg half cirkelvormig, 8 op 13 mM.

Uit elk der kamers stijgt een conus op, die uit de rechter maakt bijna een rechten hoek met den rechterkamersinus; die uit de linker verloopt in normale richting en vertoont niets abnorms (voor zoover er hier en in een normaal hart een linker conus is).

De afscheiding van rechter sinus ventriculi en rechter conus is aan de binnenzijde duidelijk aangegeven door eene dikke spierwrong, die gelijkt op eene voortzetting naar rechts van den boven (voor) hoorn van het ventrikelseptum. De rechter conus loopt naar den top iets kegelvormig toe en is, vlak onder de kleppen van de daaruit ontspringende A. pulmonalis, het nauwst, ± 5 mM. in diameter. De kleppen van de A. pulmonalis zijn ten normalen getale van drie aanwezig en nemen vrij wel de normale positie in. De kleppen zijn onderling onvergroeid; ze zijn echter te dik en te rigide. Er is een duidelijken nodulus aan te zien; vegetaties zijn er niet op. Zeker is er eene stenose geweest, waarschijnlijk ook insufficientie.

Het hart, dat op het oogenblik van den dood blijkbaar in systole was, is geheel gevuld met coagula, die ook in het ostium zelf zitten; dit staat eenigszins open, zoodat het lumen door de kleppen tot een driehoekige ster wordt. De sinus Valsalvae zijn vrij goed ontwikkeld.

Bij den overgang van arcus in Aorta descendens heeft de Aorta vrij plotseling eene vernauwing, de omtrek van de Aorta is daar 15 mM. en 1 cM. lager 19½ mM.

Vlak onder de nauwste plaats (nog geen halve mM. er onder) is eene kleine arterie, die den ductus Botalli voorstelt; deze is over eene lengte van 5 mM. voor eene sonde van 0,4 à 0,5 mM. doorgankelijk. De richting van dit vat loopt naar de plaats van vertakking der arteria pulmonalis en men kan aldaar de punt der sonde doorvoelen. Naar schatting is die punt dan slechts door de wanddikte der pulmonalis van het pulmonaal-lumen gescheiden. Aldaar is geen intrekking zichtbaar. Aan de pulmonaal-zijde is de ductus Botalli geoblitereerd. Spoedig boven het ostium wordt de Aorta wat wijder. Haar

omtrek is bij den overgang van Aorta ascendens in arcus ongeveer 25 mM.

Het ostium aorta, dat 8 à 9 mM. in diameter heeft, bezit 3 kleppen die er, wat positie, dikte en grootte aangaat, normaal uitzien. De linker klep heeft een kleineren nodulus dan de rechter.

De wanddikte van Aorta ascendens en pulmonalis is ongeveer gelijk. De doorsnede van de pulmonalis boven het ostium is 9 à 10 mM. Het ostium zelf 8 à 9 mM. [1]) De positie van de groote vaatstammen onderling is ongeveer de normale. De Aorta ligt echter iets te veel naar rechts.

De conus arteriosus dexter is boven voor 5 mM., onderaan 10 mM. in doorsnede. De wanddikte van de hartspier rechts varieert van 5—10 mM. Conus arteriosus sin. 5 à 6 mM.; Wanddikte linker kamer 5—7 mM.

Uit elk der zijdelingsche sinus Valsalvae komt eene arteria coronaria. Uit den arcus ontspringt eerst een wijde truncus, die zich spoedig verdeelt in een links gaanden tak (d. i. de carotis com. sin.?) en eene eigenlijke arteria anonyma, die zich zelf spoedig weer in carotis en subclavia dextra deelt; 8 mM. verder ontspringt de vierde groote tak, (A. subclavia sin.?)

Aan de voorzijde van de Aorta descendens ontspringen telkens op 4, 15 en 30 mM. afstand van den isthmus drie kleine vaatstammetjes waarschijnlijk Aa. bronchiales et oesophageae.

Op 14 mM. van den rand der klepachtige afscheiding van vena cava sup. sin. en rechter atrium zitten naast elkander twee uitmondingen van coronairvenen.

Tusschen de venae cavae sup. is geen communicatie te vinden. Eene verbinding, die overeen zou komen met eene normale V. anonyma sin. bestaat niet.

Samenvattende hebben we dus de volgende afwijkingen gevonden:

---

[1]) De linker klep is voor het mikroskopisch onderzoek weggesneden.

Een persisteerende vena cava sup. sin. Een enkelvoudige linker en *rechter longvene.*

Een incompleet septum atriorum met *ongesloten for. ovale zonder valv. for. ov.*

Een ongescheiden ostium venosum met *deels rudimentaire kleppen.*

Een incompleet septum ventriculorum waarin bovendien een *defect* te vinden is.

Een stenose en *misschien insufficientie* van het *ostium pulmonale.*

Geringe *rechtsligging van de Aorta. Anomale Aorta vertakking.*

Persistentie van den isthmus aortae.

Een *zeer nauwe* door *gedeeltelijke obliteratie ondoorgankelijke Ductus Botalli.*

Concentrische hypertrophie der vertrikels. Dilatatie van het rechter atrium en van de *daarin uitmondende venen.*

Of eene dergelijke afwijking congenitaal is of niet, behoeft natuurlijk geen punt van overweging uit te maken.

De vragen, hoe men al die afwijkingen moet opvatten, of er samenhang tusschen bestaat en wat de oorzaak er van is, zijn niet zoo eenvoudig te beantwoorden.

Ons hart heeft met zijne meeste consorten gemeen, dat het begin der afwijkingen gezocht moet worden in een tijd, dat de afscheiding der harthelften nog niet compleet is, d. w. z. omstreeks de 2e foetaalmaand. Waarom juist in dien tijd meestal het begin der ontwikkelingsstoornis te zoeken is, zal later een punt van overweging uitmaken. Eerst zal echter noodig zijn, de normale ontwikkeling van het hart na te gaan, om dan te kunnen zien, in hoeverre en waardoor dit hart daarvan is afgeweken.

De meeste feiten van de ontwikkelingsgeschiedenis van het hart zijn welbekend, maar zij kunnen, om niet onduidelijk te worden, hier niet geheel verzwegen worden.

HOOFDSTUK II.

Schets van de ontwikkelingsgeschiedenis van het hart.

Het hart ontwikkelt zich oorspronkelijk symmetrisch uit twee celstrengen, die zich aan de ventrale zijde van den darm uitstrekken en zich, buccaal ombuigende, aan de rugzijde caudaalwaarts voortzetten. Deze strengen ontstaan waarschijnlijk uit hypo- en mesoblast (HERTWIG) [1]) en versmelten aan de buikzijde tot een enkelvoudigen hartaanleg, aan de rugzijde tot een Aorta-aanleg, welke beide versmolten gedeelten dus buccaal samenhangen door twee vaatbogen, die ter weerszijden van den kopdarm loopen. Of de holte, die in dien aanleg optreedt, pas ontstaat na versmelting of wel van het begin af aanwezig is en later tot eene enkelvoudige holte wordt, is nog, wat den mensch betreft, niet bekend.

Zooals Prof. C. K. HOFFMANN [2]) aantoonde voor de Selachiërs ontstaat de endotheel bekleeding dier holte direct als eencellige laag uit het hypoblast, nog voor de darm zich sluit; en de holte is er dus voor de beide harthelften versmelten.

Bij de *kip* ontstaat de holte pas na de versmelting, ten minste volgens DARESTE. [3])

---

[1]) O. HERTWIG. Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des menschen und der Wirbelthiere 4de Aufl. 1893, pag. 178.

[2]) C. K. HOFFMANN. Ueber die Entstehung der endothelialen Anlage des Herzens und der Gefässe bei Hai-Embryonen. Anat. Anz. 1892 n°. 9 u. 10.

[3]) DARESTE. Dualité normale et tératologique du coeur. Le progrès médical 1890 I. P.; p. 476.

Bij het konijn (Kölliker) is er vóór de vereeniging reeds in elke streng een hartholte.

Het resultaat is steeds eene enkele buis, ventraal van den darm gelegen, die zich buccaal vertakt in twee Aortastammen (de eerste kieuwarterien), welke, ter weerszijden van den darm verloopende, zich aan de rugzijde tot een enkelen Aortastam vereenigen, die caudaalwaarts verder loopt.

Reeds dadelijk wil ik hier vermelden, dat Dareste gevallen aanhaalt, waar men twee gescheiden harten vond bij kippen en waar men tevens eene te sterke buiging van den kop vond, die zelfs tot vergroeiing van kop en navel kon leiden.

Deze afwijking werd door Warinsky [1]) artificieel verkregen door den normalen nekknik te vergrooten. Dareste vermeldt deze waarneming als steun voor zijne theorie, waarmede hij de vorming der dubbelmonsters mechanisch beproeft te verklaren.

De eerst rechtloopende ventrale buis, gaat nu in kronkels liggen waardoor men verschillende afdeelingen in de hartbuis kan onderscheiden.

Volgens Born [2]), die de ontwikkelingsgeschiedenis van het hart naging bij konijnenembryo's, en zijne resultaten zorgvuldig vergeleek met menschelijke embryo's, heeft men, als men het caudale uiteinde van het embryo onder noemt, met den bloedstroom mede gaande de volgende afdeelingen in die gekronkelde buis: eerst een opstijgend gedeelte, dat verdeeld wordt in een sinus venosus en een eenigszins daarvan te scheiden atriumdeel er boven (Born fig. 1—4). Deze gedeelten nemen vrij wel de geheele breedte van het hart in. Van het boven linker gedeelte gaat, onder een rechten hoek, een horizontaal stuk verder, dat het latere zoogenaamde oorkanaal wordt. Dan weer recht naar beneden, een wijder gedeelte, dat zich beneden naar rechts, horizontaal ombuigt,

[1]) Fol et Warynsky. Rech. exp. sur la cause de quelques monstruosités, Recueil zoöl. Suisse. I. 1883. (geciteerd door Ziegler 8e Aufl. I. Bd. p. 486, en Dareste. Le progr. méd. 1890 1e partie. p. 521).

[2]) Born. Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des Säugethierherzens. Archiv für mikrosk. Anatomie Bd. XXXIII 1889 p. 284 mit Tafel XIX—XXII.

in een opstijgend gedeelte. Deze drie stukken zijn, wat men gewoonlijk de hartlis „Herzschleife" noemt. Volgens His [1]) en Rokitansky [2]) loopen de op- en afstijgende tak niet in eene vertikale richting, maar meer scheef, zoodanig, dat het overgangsstuk naar rechts vóór ligt.

Uit den afdalenden tak van de lis ontstaat later de linker kamer. Het overgangsstuk blijft lang de verbinding tusschen linker en rechter kamer. De opstijgende tak wordt grootendeels rechterkamer, en ligt meer naar achteren dan de afdalende. Verder buigt hij zich boven aan weer naar links achter, over het hart verloopend, om dan, in het midden gekomen, weer verticaal naar boven te loopen. Er is daardoor eene kleine deuk vóór in het dak van het atrium. Dit laatste deel van de buis vervalt later in de beide coni arteriosi en de twee groote, uit het hart komende arteriën.

Uit deze slingeringen volgt, dat de voorwand van het atrium tegen den achterwand van de beide ventrikels aanligt, dat de afvoeropening van het atrium in den linker bovenhoek van den voorwand ligt en uitsluitend in de linker kamer voert.

Verder volgt daaruit dat daar de beide kamers alleen beneden communiceeren, het bloed eerst de geheele linker kamer moet doorloopen, voor het in de rechter komt.

Dit alles vindt men bij embryo's van 0,95 mM. koplengte, nog vóór de nekknik van het embryo te zien is. (Born).

De grootte der hartholten wijzigt zich nu.

De rechter kamer, die eerst kleiner was dan de linker, wordt grooter en puilt nu, van op zij gezien, voor de linker uit. Tegelijk komt haar boveneinde ook meer naar voren, zoodat de bulbus aortae comm. nu steeds meer van voor naar achter loopt [3]).

---

[1]) W. His. Anatomie menschlicher Embryonen III. 1885.
W. His. Beiträge zur Anatomie des menschlichen Herzens. 1886.

[2]) C. v Rokitansky. Die Defekte der Scheidewände des Herzens. 1875.

[3]) Bij zijn beschrijvingen neemt Born steeds aan dat de punt der kamers naar beneden is gericht en de achterwand der vertrikels vertikaal en frontaal staat.

De onderwand van het kamergedeelte behoort dus deels tot de linkerkamer, deels tot het overgangsstuk, deels tot de rechterkamer.

Nu groeien de gedeelten tot linker en rechterkamer behoorende naar beneden (voor) uit, terwijl het gedeelte, tot het overgangsstuk behoorende, dit niet doet.

Het gevolg daarvan is, dat men daardoor ter plaatse van het overgangsstuk een dwarskam ziet ontstaan, die een halvemaanvorm heeft.

Door het voortschrijden van dit proces worden de kamers langer en tevens het septum reeds daardoor hooger.

Het septum gaat volgens Born ook zelfstandig groeien. Dit zou ten gevolge hebben, dat het overgangsstuk tusschen de ventrikels dichtgroeide als er ondertusschen niet iets anders gebeurde dat dit verhinderde.

Boven het overgangsstuk liggen nl. de ventrikels tegen elkaar. Die tegen elkaar aanliggende wandgedeelten vergroeien waardoor dus een septum ontstaat dat boven het overgangsstuk tusschen de twee ventrikels ligt.

Deze twee septa gaan voor en achter in elkaar over en omvatten zoo de communicatieopening, die men verder ostium interventriculare kan noemen.

Vooral voor is de overgang duidelijk en correspondeert met den uitwendig zichtbaren sulcus longitudinalis ant.

Het weefsel boven het ost. interventr. atrophieert nu steeds zooveel dat ondanks het naar boven groeien van het eigenlijke, zoo even beschreven, ventrikelseptum het ostium niet kleiner wordt; integendeel met het toenemen van de hoeveelheid bloed die er doorgaat wordt het grooter.

Het resultaat is dus dat het ostium interventriculare steeds hooger komt naar de basis van het hart toe; daarbij blijft het steeds het dichtst bij den achterwand der ventrikels.

Zoo hebben we dus een ventrikelseptum, dat van de punt der ventrikels halve-maanvormig oprijst naar boven toe en meer als een dwarsseptum in de oorspronkelijke hartbuis is te beschouwen dan als een lengteseptum.

In de atriën komt thans ook eene scheiding in tweeën.

Achter tegen den sinus venosus en het onderste gedeelte van het atrium aan zit eene bindweefselmassa tusschen hart en darm. In dit weefsel, het achterste hartmesenterium, zal later de long uitgroeien; daarom wordt het ook wel longmesenterium genoemd.

Door dit weefsel wordt de achterwand van den sinus venosus en het atrium licht ingedeukt; bovendien, zagen we, dat er vóór ook eene deuk veroorzaakt werd door het begin van den truncus aortae. Dit is reeds eene scheiding van het atrium in een linker en in een rechter deel.

Oorspronkelijk mondt de sinus venosus in het enkelvoudige atrium wijd uit. De afgrenzing van deze twee ruimten is links het duidelijkst, zoodat daar een duidelijke plooi is. Deze plooi groeit nu naar rechts uit, totdat ten slotte de sinus venosus alleen nog maar met de rechter atriumhelft communiceert. De sinus heeft een nauw middenstuk en wijdere zijhoorns, waarin de lichaamsvenen uitmonden.

Nu ziet men eene plooi in den atriumwand verschijnen, die, overeenkomende met de deuken, die het atrium in tweeën scheiden, in het lumen uitspringt; zij ontstaat het eerst aan den boven- en achterwand en is halve-maanvormig.

Het hart ondergaat in dezen tijd, waarin ook de nekknik tot stand komt, eene strekking. De punt van het hart, d. w. z. het onderste deel der ventrikels, komt naar voor (tevens wat naar links.)[1])

De sinus venosus komt in plaats van onder, naar achter van het atrium te liggen; vooral de hoorns van den sinus Cuvieri met de daarin uitkomende Ductus stijgen sterk in de hoogte.

Gelijktijdig breidt zich de plooi in het inwendige van het atrium uit en daar de scheiding van sinus venosus en atrium reeds tot over de helft volbracht is, gaat zij over de door de scheiding ontstane plooi heen, om zich ook uit te breiden op wat nu onderwand is van het atrium.

---

[1]) Hierbij moet het hart gedacht worden in situ in het staande foetus.

De inmonding van den sinus venosus wordt tevens meer spleetvormig en de zijdeelen van die spleet steken wat in het lumen van het rechter atrium uit, waardoor twee kleppen ontstaan, die zelfstandig verder groeien. Dit zijn de valvulae venosae, waarvan er dus een rechter en een linker is.

Naar boven verlengen die kleppen zich in eene gemeenschappelijke plooi, het septum spurium, dat zich ver uitstrekt over den achterwand en het dak van het atrium, om ten slotte in het atriumseptum (S. I. van Born) te verloopen. Er is aldus ruimte tusschen dit septum spurium met de valvula venosa sin. aan de eene zijde en het septum atriorum aan de andere zijde. Dit noemt Born het spatium interseptale. Geheel onderaan komt de linker klep, vlak bij het midden van de scheidingslijn der twee atriën, doordat de spleetvormige inmonding van den sinus venosus schuin verloopt van rechts boven naar links onder.

Het oorkanaal is ook platter geworden en het endotheel er in heeft zich verdikt, vooral boven en beneden, zoodat er een H vormig lumen ontstaat. Die verdikkingen werden door Lindes[1]) „atrioventriculair lippen" genoemd, door Born „Endothelkissen".

Tevens is het oorkanaal meer mediaan gekomen, zoodat ten slotte een klein deel van het lumen rechts van de mediaanlijn ligt. Dit is mogelijk, doordat het ostium interventriculare dan juist op de hoogte van het ostium atrioventriculare is gekomen. Het zich uitbreiden van dit laatste ostium naar rechts wordt niet meer belet door het thans verdwenen bovenste ventrikelseptum.

Het atriumseptum breidt zich nu steeds verder uit, tot de hoorns er van vergroeien met de atrioventriculairlippen en ten slotte dringt het tusschen die lippen in, waardoor de atriën geheel gescheiden zijn.

Het atriumseptum dringt door tot in de ventrikelruimte,

[1]) G. Lindes. „Ein Beitrag zur Entwicklungsgeschichte des Herzens. Diss. Inaug. Dorpat 1865.

maar te gelijk vergroeien de twee atrioventriculairlippen over hunne volle breedte, zoodat aan weerszijden slechts een driehoekig ostium (de pooten der daar even genoemde H) overblijft.

Het linker ostium ís daarbij verder van het atriumseptum verwijderd dan het rechter, dat er vlak naast ligt.

Nog vóór het atriumseptum in het oorkanaal binnendringt, is er achterin eene opening ontstaan, zoo dat er een stadium is, waarop de communicatie-opening onder het atriumseptum en die, welke secundair in het septum ontstaat, gelijktijdig aanwezig zijn. Het atriumseptum heeft dan den vorm van een uitgespannen lint. Onmiddelijk daarop, als de ostia atrioventricularia gescheiden zijn door het binnendringen van het atriumseptum, hebben we dus een compleet boezemseptum met een foramen ovale.

Het septum spurium groeit nu van onder achter membraneus uit en verkleint zoo het foramen ovale. Dit wordt de latere valvula foraminis ovalis, die volgens Born uit Septum I ontstaat en niets met de valv. ven. sin. te maken heeft.

Van boven voor groeit een tweede septum uit, het S. II van Born, dat iets rechts ontspringt van de oorspronkelijke aanhechtingslijn van het S. I; dit septum secundum is dik en vleezig en groeit van boven en onder uit als annulus Vieussenii. Doordat het iets rechts zit van het S. I, groeien die twee septa elkaar voorbij en steekt de valv. for. ov. in het linker atrium uit. Er blijft vóór eene spleetvormige opening, die van links uit sluitbaar, van rechts gemakkelijk te openen is. Dit is de definitieve vorm van for. ovale, zoo als het bij pas geborenen aanwezig is en dan gewoonlijk gesloten wordt door vergroeiing.

Van de atriën valt nog te vermelden, dat de boven-voorgedeelten sterk naar voor zijn uitgegroeid tot hartooren en zoodoende den truncus arteriosus omvatten. Ook zijdelings zijn de atriën en de ventrikels eveneens zóó uitgegroeid, dat het oorkanaal van buiten onzichtbaar is geworden.

Hoe de sinus venosus met de er in mondende venen verandert, tot we den toestand hebben, waarbij de linker vena

cava sup., door den sinus reuniens heen, in den rechter sinushoorn uitmondt en vlak daarbij de vena cava inf., is bekend. Ook behoeft hier niet nader uiteengezet te worden, hoe de mondingen van vena cava inf. en vena cava sup. d. ver uiteen geraken door opname van sinuswand in het rechter atrium.

Vena cava inf. en vena cava sup. sin. monden eerst gemeenschappelijk uit, doch worden meer en meer gescheiden, doordat de overgangsplooi, die tot in het atrium uitgroeit, ze scheidt; die plooi verbindt zich vooral met de rechter valvula venosa.

De valvulae venosae atrophieeren nu deels; de linker vergroeit met den annulus Vieussenii, de rechter blijft alleen behouden ter hoogte van vena cava inf. en vena cava sup. sin. Het stuk echter tusschen die twee venen verdwijnt ook en het bovenstuk, dat de vena cava inf. begrenst, blijft in verbinding met de horizontale plooi tusschen de twee venen en vormt zoo de valvula Eustachii. Het stuk naast de vena cava sup. sin. wordt tot valvula Thebesii.

De voortzetting der valvulae venosae, het septum spurium, wordt ook lager en later vindt men de plaats er van terug als een spierkam, die naar links de Mm. pectinati begrenst; deze staan er loodrecht op.

Dat later normaliter de linker vena cav. sup. door eene anastomose in de rechter uitmondt en alleen het laatste stuk, waaruit de venae coronariae ontstaan, als sinus reuniens blijft bestaan, behoeft hier alleen pro memorie vermeld te worden.

De longvena ontstaat volgens Born enkelvoudig uit het linker atrium, vlak naast het septum atriorum en heeft dus niets met den sinus venosus te maken. Zij verdeelt zich spoedig in twee takken, voor iedere long één, en deze vertakken zich weer op hunne beurt.

Dat er ten slotte vier longvenen in het rechter atrium uitmonden is een gevolg van het feit dat gedurende die ontwikkeling de venenwanden tot de eerste bifurcatie in den atriumwand worden opgenomen.

Wij zagen, hoe de communicatieopening tusschen de atriën en de ventrikels, welke eerst alleen in de linker harthelft bestaat, zich zoover mediaan verplaatst, dat ook in de rechterhelft eene directe communicatie tot stand komt tusschen kamer en boezem.

Te gelijk daarmede verplaatst zich de uit den rechter ventrikel komende truncus zoover naar links, dat hij ook iets boven de linkerkamer komt. Dit is mogelijk, doordat de communicatieopening tusschen de ventrikels geheel achter en boven is gekomen, wat zoo als wij zagen geschiedt door meerderen weefselgroei van de begrenzing der opening aan de onderzijde en atrophieeren en verdwijnen van weefsel aan de bovenzijde.

De mediane verplaatsing van het veneus en het arterieel ostium commune geschiedt echter zoodanig, dat van het veneuse ostium het grootste deel links, van het arterieele het grootste deel rechts blijft.

Van het veneuse ostium worden echter na het indringen van het atriumseptum, door het ook buiten dat septum vergroeien der atrioventriculairlippen, de overblijvende gedeelten gelijk groot.

De achter (onder) hoorn van het ventrikelseptum (d. i. het achterste gedeelte van de halvemaanvormige bovenbegrenzing van het septum interventriculare), reikt, nu het ostium interventriculare geheel boven is, tot aan de achter (onder) atrioventriculairlip. Hij vergroeit er mee en wel, daar hij in hetzelfde vlak als het atriumseptum ligt, met het rechter gedeelte er van. De achterhoorn groeit nu steeds meer naar voor (boven), voortdurend in verbinding blijvend met de lippen, die met het onderdeel van het atrium septum nu één geheel uitmaken. Zóó doorgroeiende reikt dus de achterhoorn tot vlak aan den achterwand van den truncus en kan, doordat die truncus van rechts naar links is verplaatst aan zijn rechter achterwand komen.

Die aanhechtingsplaats is meestal zonder spierweefsel en wordt later pars membranacea septi.

Of nu dat membraneuse gedeelte gevormd wordt door den

achterhoorn van het kamerseptum alleen, óf door de laatste uitloopers van het atriumseptum, óf wel door de voorste (bovenste) atrioventriculairlip, óf wel door het nu te beschrijven truncusseptum, is vrij onverschillig. Zeker is het, dat ongeveer daar de plaats is, waar de scheiding der kamerholten voltooid wordt, en waarschijnlijk zullen wel al de genoemde deelen aan die definitieve afscheiding meedoen of kunnen meedoen, want bij defecten van elk der genoemde septa kan het voorkomen, dat men naast dat defect een membraneus gedeelte vindt.

Daar het dus waarschijnlijk inconstant is, welk hartgedeelte dit septumdeel vormt, vervalt de belangrijkheid van de vraag, of de meeste septumdefecten in de pars membranacea septi liggen of er vóór en tevens de vraag, of de al of niet aanwezigheid van de pars membr. septi licht zal geven over het ontstaan van het septumdefect.

In den truncus arteriosus is nu ook een aanduiding van een septumvorming opgetreden en wel in den vorm van twee endotheelplooien, die boven den oorsprong der 5e aortabogen beginnende en aldaar samenhangende, spiraalsgewijs naar beneden loopen. Hun verloop is zoodanig, dat de plooi, die boven links begint over de voorzijde van den truncus, naar rechts achter loopt, juist tot aan de plaats, waar de achterhoorn van het ventrikelseptum zich aan den truncus vasthecht. De rechter plooi loopt achter den truncus om en gaat naar beneden in den voorhoorn van het ventrikelseptum over.

Daar waar later het ostium arteriosum is, zijn de plooien het dikst en breedst en vormen zij er eene sterke vernauwing van het lumen. Nu vergroeien de lijsten van het truncusseptum van boven af, tot er een stadium komt, waarin ook de ostia gescheiden zijn en er dus alleen nog maar eene opening is onder den truncus, van onder door het ventrikelseptum begrensd. Deze opening wordt op hare beurt ook gesloten door het verder uitgroeien van het truncusseptum en wel voornamelijk van het deel, dat in den voorhoorn van het ventrikelseptum overgaat (Preisz).

Zoo komt de Aorta, die ter hoogte van het ostium, rechts achter de Pulmonalis ligt in de linker kamer en de Pulmonalis in de rechter.

De verdere afwerking van de cuspidaalkleppen die op de bekende door GEGENBAUR en BERNAYS aangegeven wijze geschiedt, behoeft hier verder niet vermeld te worden.

De semilunares, die oorspronkelijk in het ostium commune ten getale van twee aanwezig zijn als verbreedingen van de langsplooien, worden door de vergroeiing dezer plooien in tweeën gedeeld. Later komt er voor elk ostium nog eene bij en krijgen zij door uitbochting hunne zakvormige gedaante, de sinus Valsalvae.

Op die wijze komt de definitieve vorm van het hart tot stand. Bij de beschrijving van dat zoo wonderlijk gecompliceerd proces, heb ik mij grootendeels laten leiden door BORN en ROESE, evenals HERTWIG dit deed.

De grootste afwijkingen van deze voorstellingen met die van HIS bestaan in de vorming van het atriumseptum en de daarmede in verband staande scheiding der atrioventriculair ostiën; verder in de vorming van het foramen ovale met de daarbij behoorende valvula for. ov.

Wanneer wij nu de afwijkingen van het beschreven hart met de in de vorige pagina's geschetste ontwikkeling vergelijken, dan zijn er vele direct terug te voeren tot bepaalde ontwikkelingsstadiën en wel aldus:

Wat de venen betreft, zoo is de *anastomose* tusschen de beide venae cavae sup. *niet tot stand* gekomen en is de vena cava sup. sin. zijn ouden weg naar het hart blijven volgen.

Het *atriumseptum* is in het stadium gebleven, waarin het als een lint is uitgespannen tusschen bovenvoor- en onderachterwand met een foramen ovale er achter, zonder valvula.

In verband daarmede vinden we een *ongedeeld veneus ostium*. De *longvenen* zijn aan weerszijden *enkelvoudig* gebleven.

Het *septum ventriculorum* heeft boven *een defect*.

De *rechter veneuse kleppen* zijn deels *rudimentair*. Het *persisteeren* van den *isthmus aortae* kan men ook tot deze rubriek rekenen.

Andere afwijkingen, waarvan men op geen embryonaal stadium een analogon vindt, zijn:

Dilatatie vooral van *sinus reuniens* en *rechter atrium*.

Stenose (*insufficientie*) van het pulmonaal ostium.

Hypertrophie der ventrikels. *Nauwe*, *deels geobliteereerde D. Botalli*.

Eene derde groep kan ook bij normale ontwikkeling voorkomen. Hiertoe behooren:

De streng, *in het foramen ovale verloopende*.

Misschien ook de *communicatie* tusschen de ventrikels onder de achterklep door.

De communicatie door het ventrikelseptum heen.

Tusschen de 2e en de 3e groep in staande:

De abnormale vertakking van de Aorta.

Bij het ontleden van de beteekenis dezer afwijkingen moeten wij beginnen met er twee uit te nemen, die door de meeste schrijvers, over congenitale hartgebreken, met elkaar in verband zijn gebracht.

Het zijn 1° de stenose van de longarteriebaan en 2° het defect in het kamerseptum.

Zij toch komen bij de meeste congenitaal afwijkende harten gezamenlijk voor. De groote vraag is nu: Is dit coïncideeren toevallig, of is de eene afwijking het gevolg van de andere? Dat bij de oplossing dier vraag onvermijdelijk de aetiologie van de primaire afwijking ter sprake moest komen, is niet te verwonderen. Wij zullen thans in een afzonderlijk hoofdstuk de meeningen der schrijvers uit de laatste decennien nagaan, om daarna onze eigen inzichten uit een te zetten; zooveel mogelijk zullen wij dan ons daarop baseerend de stoornissen in het door ons beschreven hart verklaren.

HOOFDSTUK III.

Litteratuuroverzicht.

Dit hoofdstuk kan zonder bezwaar overgeslagen worden door hem, die alleen kennis wil nemen van mijne conclusiën. Daar mijne beschouwingen echter alle wortelen in wat reeds vroeger door anderen geschreven is, zal hij, die wil nagaan op welke wijze myne conclusiën tot stand kwamen, ook tot de lezing van dit hoofdstuk moeten overgaan. Om de lezing er van te vergemakkelijken, heb ik steeds, waar ik mijne eigen inzichten neerschreef, deze tusschen haakjes [ ] *geplaatst.*

De onderzoekers, die de vraag, of er verband bestaat tusschen de bij congenitale afwijkingen in den hartvorm zoo frequent samengaande pulmonaalstenose en septumdefect, het eerst scherp stelden, waren: Rokitansky,[1]) Peacock[2]) en H. Meyer[3]).

Alle drie zochten in de vernauwing van de pulmonalis het primaire en in het niet gesloten worden van het ventrikelseptum het secundaire. De oorzaak van de pulmonaalstenose zochten zij in ontsteking.

Vooral Meyer zette zijn standpunt logisch uiteen. Zijne meening kort weergegeven luidt aldus. Als een gewoon ver-

[1]) C. v. Rokitansky. Lehrb. d. Path. Anatomie. II Bd. 3e. Aufl. 1856.
[2]) Peacock. Malformations of the human heart. Sec. Ed. 1866.
[3]) H. Meyer. Virchow's Archiv. Bd 12. p. 497. 1867.

schijnsel bij stenose van de longarteriebaan en defect van het kamerseptum vindt men ontsteking in de longarteriebaan, die soms in het ostium zelf, somtijds er onder of boven zetelt.

Daar het aan de eene zijde moeilijk is, aan te nemen, dat een defect van het septum elders ontsteking zal geven, ligt het meer voor de hand, te onderstellen, dat de ontsteking vernauwing geeft en daardoor oorzaak is van het septumdefect. Tot staving daarvan haalt hij dan 't volgende aan.

Er is een stadium, waarin de kamers nog niet van elkaar gescheiden zijn en wel juist op die opening na, waar we meestal het defect vinden. Die opening wordt normaal door een membraneus gedeelte gesloten. Deze sluiting kan plaats vinden evenals en door dezelfde oorzaak waarom de veranderde bloedsomloop na de geboorte de mogelijkheid geeft dat foram. ovale en ductus Botalli gesloten worden: omdat er geen bloed meer doorstroomt. In pathologische gevallen als er bloed door blijft stroomen blijft de opening bestaan. Dit nu blijkt hier het geval te zijn: in de atriën komt het bloed, in het rechter uit de drie lichaamsvenen, in het linker uit de long. De laatste hoeveelheid is wel gering, maar door het foramen ovale komt vooral uit vena cava inf. bloed van den linker ook in den rechter boezem. Beide kamers krijgen daardoor ongeveer evenveel bloed. Is nu de afvoeropening van de rechter kamer door de ontsteking aan de pulmonalis vernauwd, dan zal het bloed moeilijker uit de rechter kamer ontwijken, de druk er in zal stijgen en, door het nog aanwezige gat in het septum, zal het bloed deels naar de linker kamer uitwijken. *De nauwte van de longarteriebaan is dus de oorzaak van het openblijven van het septum ventriculorum.*

De verhoogde druk zal zich ook in het rechter atrium doen gevoelen als stuwing en zoodoende het foramen ovale nog meer open houden dan normaal.

Nu is dat laatste echter in deze gevallen dikwijls gesloten. Hoe dit te verklaren? Men vindt veelal de aorta gedeeltelijk boven de rechter kamer staan en bovendien is haar lumen wijder dan normaal. Het wegvloeien van het bloed uit de rechter kamer

is dan zeer gemakkelijk en er zal geen verhoogde druk zijn, dus geene stuwing. In het linker hart zal dan daarentegen het wegvloeien van het bloed moeilijk zijn; dit zal dáár stuwing veroorzaken en dit is de reden, dat de van links sluitbare valvula foram. ovalis ook werkelijk gesloten zal worden, evenals na de geboorte de verhoogde druk links deze klep sluit.

Ook de ductus Botalli is nu eens open, dan dicht. Dat deze obliteratie hier intrauterien plaats heeft, moet men wel aannemen daar men bij pasgeboren kinderen den ductus niet of slechts als een strengetje terug vindt.

Normaal blijft de ductus bij het foetus open, omdat niet al het bloed uit de pulmonalis in de longen kan opgenomen worden en het dus door den ductus heen naar de aorta ontwijkt.

Normaal oblitereert hij na de geboorte, doordat de bloedsdruk in zijn pulmonaal en aorta uiteinde gelijk wordt en er dus geen bloed meer doorheen gaat.

Dezelfde reden zal hier ook de oorzaak zijn dat de ductus Botalli reeds intrauterien kon oblitereeren.

In geval van stenose toch kan de hoeveelheid bloed in de pulmonaalbaan zoo gering zijn, dat zij juist voldoende is voor de longen en de ductus Botalli zal als een dan overbodig vat oblitereeren.

Was er echter geen reden om den ductus Botalli te doen sluiten, dan zal hij na de geboorte openblijven, daar door de aspiratie der longen nu bloed uit de aorta moet toestroomen en de ductus dus steeds in functie blijft.

Alleen, wanneer de bloedverdeeling juist zoodanig is, dat na de geboorte de ductus overbodig is, zal hij, juist als bij normale kinderen, gaan oblitereeren van het oogenblik der eerste ademtocht af. Soms zal misschien het niet schreeuwen der kinderen en de atelectase der longen juist dat evenwicht te voorschijn roepen.

Een andere mogelijkheid is, dat vicarieerende bloedvaten de long met het noodige bloed verzorgen en zoo den ductus overbodig maken; als zoodanig vindt men veelal verwijde Aa. bronchiales.

Zoo komt MEYER dus op p. 327 tot het besluit:

„Wir können demnach alle Erscheinungen, welche wir neben den Residuen von Erkrankungen der Lungenarterie und des Conus arteriosus in den hier besprochenen Herzmissbildungen vorfinden, als secundäre Erscheinungen von jenen Erkrankungen der Lungenarterienbahn als Primären herleiten."

Nu zijn er gevallen, dat men eveneens stenose vindt van de longarteriebaan en toch het ventrikelseptum gesloten is, en de vraag doet zich voor, kan dit misschien in de andere gevallen ook zoo geweest zijn en is het septum soms secundair geperforeerd?

Daartegen pleiten, dat de drukverschillen tusschen links en rechts bij het foetus zeer gering zijn, dat het deel, dat zou moeten scheuren, juist zeer stevig is en dat aneurysmata op die plaats zeer zelden zijn. Bovendien zijn de randen van het septumdefect meestal glad. Deze gevallen van stenose die zeldzaam voorkomen, zijn dus ook primair, maar pas opgetreden na het sluiten van het ventrikel septum.

Dat de aorta veelal uit beide kamers ontspringt, verklaart MEYER door dat de verhoogde druk rechts het normaal naar die zijde convexe septum afplat of zelfs naar links uitbocht.

Die gevallen, waar men geen ontstekingsverschijnselen in de nauwe longarteriebaan vindt, meent MEYER toch op dezelfde wijze te moeten verklaren, onderstellende, dat er toch wel ontsteking geweest is, maar de restanten daarvan niet meer te vinden zijn; of dat er andere oorzaken waren, die de pulmonalis vernauwden, bv. slechte ontwikkeling der longen. Steeds is dus de stenose primair aan het defect. Hij concludeert op p. 537:

„Dass, in allen Fällen, in welchen Unvollständigkeit der Kammerscheidewand und Enge (oder Obliteration) der Lungenarterie als Bildungsfehler neben einander vorkommen, die letztere immer das Primäre ist, und dass in ihrem Vorhandensein nicht nur die Unvollständigkeit der Kammerscheidewand begründet ist, sondern auch die übrigen gleichzeitig beobachteten Bildungsfehler in Bezug auf den Ursprung der

Aorta, das Foramen ovale, den Ductus Botalli und die Arteriae bronchiales."

De eerste, die zich tegen de opvattingen van MEYER verzette was C. HEINE [1]), die wel meent dat er gevallen zijn, waar MEYER's verklaring van toepassing is, doch die verklaring verwerpt voor zijn en analoge gevallen, waar hij geen ontsteking vindt, omdat, volgens hem de ontsteking de „wesentliche Prämisse" van MEYER is. [Nu zagen we reeds, dat MEYER volstrekt niet zoo exclusief is en wel degelijk ook andere oorzaken voor stenose van de longarteriebaan toelaat, echter ook voor die andere oorzaken volhoudt, dat ook dan de stenose primair en het defect secundair is.] De redenen die HEINE verder aanvoert zijn:

1°. Het zou verwonderlijk zijn, dat de ontsteking steeds in eene zoo vroege periode van de ontwikkeling optrad en zoo zelden later.

2°. MEYER laat het septum ventriculorum, door stuwing rechts, zoo ver naar links afwijken dat de aorta voor een grooter of kleiner deel ook uit de rechter kamer komt. Die stuwing zal zich moeten uiten door een vlakker zijn, of zelfs naar links convex zijn van het septum, dat normaliter juist concaaf is aan die zijde. Nu vindt men echter gewoonlijk in deze gevallen een septum met normale concaviteit. Bovendien zou bij sterkste vernauwing, dus bij atresie, de stuwing rechts het sterkst moeten zijn en dan ook het septum maximaal convex naar links moeten verplaatst zijn. Ook hiervan blijkt niets. Ten slotte maakt het verdringen van het septum den afvoer uit de linker kamer ook moeilijker, en was het wel zoo eenvoudig als alles maar gebleven was als in het begin. Hierbij is op te merken dat MEYER dit laatste zelf ook gebruikt om het dichtgaan van het foramen ovale te verklaren.

Nu redeneert HEINE aldus: Is de stenose niet primair dan is zij secundair. Hoe ontstaat eene stenose? Physiologisch

---

[1]) C. HEINE. Dissert. Tübingen 1861. Angeborene Atresie des Ostium arteriosum dextrum.

weten wij, dat dit geschiedt door onbruik, zooals met den ductus Botalli gebeurt. Dat zonder reden de pulmonalis in onbruik zou komen en daardoor stenotisch worden, is wel niet aan te nemen, en er moet dus wat anders zijn. Dit andere zoekt hij in een primair afwijken van het ventrikelseptum naar links, dus eene fout in den aanleg van het septum.

Dit kamerseptum ontmoet in den norm het afdalende truncusseptum en vergroeit er mede. Bij afwijking van het kamerseptum naar links zullen de septa elkaar niet ontmoeten en een deel van de aorta komt boven de rechter kamer. Nu zal het bloed uit die rechter kamer gemakkelijk door de aorta gaan en er dus minder bloed door de pulmonalis stroomen, waarop deze zal reageeren met vernauwing. Hij vervolgt dan op pg. 43:

„Die Atresie selbst kann durch Contraktion der Muskelbündel des Conus arteriosus, nachdem dieselben dem Seitendruck des durchströmenden Blutes nicht mehr ausgesetzt sind; durch Hypertrophie der denselben nach oben abschliessenden Trabeculae carneae; oder durch irgend einen Verschmelzungsprocess eingeleitet werden, an dem sich die semilunaren Klappen betheiligen. Diese entwickelen sich nämlich schon in der siebenten Woche embryonalen Lebens, anfangs nur als horizontal nach Innen vorspringende halbmondförmige Wülste, welche im weiteren Verlaufe, wenn sie nicht durch den Blutstrom aus einander gehalten werden, eine die Mündung vollständig obturirende Verwachsung unter einander eingehen können."

Door het scheef groeien van het septum heeft de linker kamer geen afvoeropening meer en is de nog bestaande opening dus geworden tot ostium arteriosum voor de linker kamer en moet dan ook verder open blijven. Zijne gevolgtrekking is nu pg. 45: dass der Ursprung der Aorta aus dem rechten Ventrikel, resp. die Deviation des Septum ventriculorum nach links, als primäre Anomalie vorausgegangen, und dass in deren Vorhandensein die Atresie des Ostium arteriosum dextrum, sowie die Unvollständigkeit der Kammerscheidewand, und in

ihrer Begleitung das Offenbleiben des ductus Botalli und foramen ovale, als secundäre Anomaliëen begründet sind."

[Later komen wij naar aanleiding van de eerste opmerking van HEINE terug op de kwestie waarom de ontsteking zoo vroeg bij het embryo optreedt. Wat de tweede opmerking aangaat gelijken de stenosen en atresiën niet op die, welke ontstaan als een bloedbaan door onbruik oblitereert; vooral daardoor verschillen zij er van, dat de stenose meestal op één plaats het sterkst is en zelfs het overige deel van een dergelijken bloedbaan wijder kan zijn dan normaal, terwijl bij obliteratie door onbruik het vat over de geheele lengte vernauwd wordt.

Bovendien blijkt uit de ontwikkelingsgeschiedenis van het hart dat steeds het deel van het septum dat het langst openblijft tot ostium arteriosum van het linker hart wordt en de aorta oorspronkelijk uit de rechter kamer komt; was dus de redeneering van HEINE juist, dan zou in elk hart dat defect blijven bestaan. Daarbij zou steeds de pulmonalis vernauwen en zelfs oblitereeren, daar er geen een reden is waarom de onttrekking van bloed aan de pulmonalis door de gunstig gelegen aorta zou ophouden; integendeel ze zou steeds toenemen].

De tweede die MEYER aanvalt is H. J. HALBERTSMA.[1])

Terwijl HEINE aanneemt dat de nauwte van de pulmonalis gevolg is van deviatie van het septum vertriculorum, veronderstelt HALBERTSMA dat die vernauwing het gevolg is van een septum afwijking in den truncus; hij neemt dit ten minste aan voor zijn gevallen waar hij geene ontsteking kon vinden. Zijn hypothese is dus dat dergelijke hartgebreken gevolg zijn,

„einer ursprünglichen Deviation nach links nicht nur des Septum ventriculorum sondern auch des Septum der Aorta

---

[1]) H. J. HALBERTSMA. Archiv. für die Holländischen Beiträge zur Natur- und Heilkunde 1864. Band. III; Heft. 4; pag. 387.

Abweichung der Scheidewand der Herzkammern und der primitiven Aorta nach links und ihre Folgen.

primitiva. Als erste Folge dieser Abweichung nehmen wir an: Ursprung der Aorta aus der rechten Kammer, daneben Verengerung oder Verschliesung der Art. pulmonalis, und darauf Entstehung der Oeffnung im Septum ventriculorum."

Voor zijne theorie zou pleiten:

1°. Dat het defect in het kamerseptum onder het linker deel van de aorta zit; de pars membranacea septi die hij meent dat hier ontbreekt, zit normaal onder het rechter gedeelte. (Voor HEINE, tegen MEYER).

2°. Er is in zijn gevallen geen ontsteking noch resten er van. (Tegen MEYER.)

3°. De nauwte van de pulmonalis is niet gelijk te stellen met de obliteratie van den ductus Botalli. Men vindt wel eene nauwe Art. pulmonalis, maar geen streng. (Tegen HEINE.)

[Met de derde opmerking kan ik het volkomen eens zijn.

De tweede pleit zooals we boven zagen eigenlijk niet tegen de opvattingen van MEYER.

Wat de eerste opmerking aangaat zoo wijs ik er op, dat, al komt de vorm van een normaal hart, waar we een analoog stuk uit het ventrikel septum wegsnijden, wel niet geheel overeen met de pathologische harten, toch ook dáár de pars membranacea septi niet in één vlak met het overige septum ligt, maar een uitbochting naar rechts maakt en het gevormde kunstmatig defect ook meer links ligt dan de pars membranacea zelf.

In hoofdzaak leert ons ook HALBERTSMA volgens zijn hypothese, dat de nauwte van de pulmonalis, al is het niet alleen, de oorzaak is van het openblijven van het ventrikelseptum.

Waardoor echter èn septum trunci èn septum ventr. naar links gaan groeien, daarvoor geeft HALBERTSMA ons evenmin een verklaring als HEINE het doet.]

MEYER, HEINE en HALBERTSMA gaan dus nauwkeurig na, hoe eene of andere afwijking mechanisch den normalen bloedsomloop zal storen en zoo ook de overige veranderingen te voorschijn zal roepen. Voor en na hen zijn er echter ook genoeg

autoren, die meer in het algemeen hunne opinie ten beste geven, over de vraag wat in de combinatie van pulmonaalstenose en septumdefect het primaire is. Onder deze wil ik noemen ROKITANSKY [1]), die, in zijn leerboek, de foetale endocarditis als oorzaak der congenitale stenose noemt. Eveneens MANNKOPFF [2]), die er echter op wijst, dat het feit, dat de ontsteking het meest in het rechter hart zoude zitten maar niet direct het recht geeft aan te nemen, dat deze ontsteking foetaal was. Voor de differentiatie der verschillende gevallen, waar als oorzaak der stenose ontsteking werd aangenomen, geeft hij op:

1°. Als er ook septumdefecten gevonden worden, dan was de endocarditis foetaal en wel speelde ze af in de 1e maand of voor het einde van de 2e.

2°. Als het foramen ovale dicht en de ductus Botalli open is, dan was de endocarditis eveneens foetaal en wel verliep zij na de 2e maand.

3°. Als alle foetale bloedbanen gesloten zijn, dan is de ontsteking extrauterien ontstaan.

STÖLKER [3]) neemt per exclusionem ook aan, dat de ontsteking in den regel het primaire is. Hij zegt op p. 89—92:

„Die ursächlichen Momente, welche schon im Mutterleibe beim Fötusherzen eine Stenosirung der Pulmonalarterie resp. ihres conus arteriosus setzen, sind uns in letzter Instanz volkommen dunkel.

Nach dem anatomischen Befunde eines Herzens mit angeborner Pulmonalstenose lässt sich in vielen Fälle mit Bestimmtheit behaupten, dass eine Endo- oder Myocarditis die Stenose, wie sie vorliegt, hervorgerufen oder doch gesteigert habe. Ob aber die Entzündungsvorgänge das primäre waren

---

[1]) C. v. ROKITANSKY. Lehrb. d. path. Anat. Bd. II 3e Aufl. 1856.

[2]) E. MANNKOPFF. Ueber Stenose des ostium arteriosum der rechten Herzkammer. Annalen des Charité-Krankenhauses etc. zu Berlin. Band XI 1863. pg. 47 en 48.

[3]) C. STÖLKER. Ueber angeborne Stenose der Arteria pulmonalis. In. Diss. Bern 1864.

oder erst zu eine Hemmungsbildung hinzugetreten waren, dürfte schwer zu entscheiden sein. Ersteres scheint desshalb sehr unwahrscheinlich, weil die Entzündung das kindliche Herz schon vor Ende des zweiten Monats getroffen haben müsste und wir von der Möglichkeit ihres Auftretens zu dieser Zeit keinen direkten Beweis haben."

Daar men echter veelal buiten ontsteking niets vindt wat stenose zou kunnen geven, zegt hij:

Wir müssen desshalb mit Nothwendigkeit einen entzündlichen Prozess als Ausgangspunkt der Stenose annehmen. Als reine Hemmungsbildungen können wir die Fälle betrachten, in denen die Lungenarterie durchweg eng ist, ihr Ursprung an der Basis des Herzens blind endigt oder der Stamm bis zur Theilung obliterirt ist, und dann fällt ihre Aetiologie mit den andern Missbildungen zusammen, d. h. wir wissen nichts darüber."

Schipman [1]) de atresie resp. stenose van het rechter veneuse ostium behandelend, meent dat deze stenosen kunnen ontstaan door uitbreiding van een ontstekingsproces van uit de longarteriebaan op dat veneuse ostium.

De eerste zitplaats van de ontsteking zoekt hij in de Art. pulmonalis zelf, daar juist de wand van die arterie bij het embryo aan een hoogen druk is blootgesteld en daar sterke rekking dispositie voor ontsteking geeft.

Naar den tijd van ontstaan onderscheidt hij drie methoden waarop de vernauwing of sluiting tot stand komt.

1°. „Einfache Bildungsanomalie" door te sterke groei van spierbundels op de plaats waar later het ostium venosum dextrum zou moeten komen. Dit ontstaat vóór de 6e week van het leven van de vrucht.

2°. „Bildungshemmung durch fötale Endocarditis." Tijdperk van ontstaan 6-12e week.

Hier blijft dus ook door „Hemmung" het ventrikelseptum open, om het bloed door te laten.

[1]) G. Schipman. Ueber angeborene Stenose oder Atresie des Ostium atrioventriculare dextrum. Inaug. Diss. Jena 1869.

3°. Kan „Endo- oder Myocarditis jenseits der 12e Woche" de oorzaak van de stenose zijn. Dan is echter het ventrikelseptum af en wil de bloedstroom verder tot stand komen, dan moet er een perforatie van het ventrikelseptum ontstaan.

Volgens SCHIPMAN geeft dus ook meestal ontsteking de stenose en deze, door belemmering van groei, het septumdefect.

[Waar hij echter eerst den hoogen druk rechts aanhaalt om het optreden van ontsteking in de rechter bloedbaan van het foetus aannemelijk te maken, moet ik er op wijzen dat hij op pag. 28 zegt:

„Indem nun das Blut des rechten und linken Ventrikels in Folge der Communication ihrer Höhlen unter gleichem Drucke steht, wird auch der Druck in der Aorta und Arteria pulmonalis gleich, und etc....."]

KUSSMAUL [1]) die door LEBERT [2]) geheel gevolgd wordt neemt naast ontsteking nog vele andere oorzaken voor stenose aan. Hij deelt de oorzaken aldus in:

A. *Primaire.*

1. Eene *endocarditis* aan het ostium arteriae pulmonalis (ROKITANSKY, MEYER).

2. Ringvormig litteeken na pericarditis (MEYER, GREGORY).

3. Endarteritis (MEYER).

4. Eene slechte ontwikkeling van de longarteriën van den aanvang af; zoogenaamde primitieve insufficientie van ECKER.

Hier zou ook toe behooren de prim. afwijking van het septum trunci naar links volgens HALBERTSMA.

B. *Secundaire.*

1. Slechte ontwikkeling van den kieuwboog waaruit de D. Botalli ontstaat (PEACOCK).

2. Slechte ontwikkeling der longen. (H. MEYER).

3. Primaire conusstenose.

4. Primaire atresie van het ostium atrioventriculare dextrum.

---

[1]) KUSSMAUL. Ueber angeborene Enge und Verschluss der Lungenarteriënbahn. Zeitschr. f. rationnelle Medicin. (HENLE u. PFEUFFER) 3e Rh. XXVI Bd. 1866.

[2]) LEBERT. Die angeborene Herzkrankheiten.
ZIEMSSEN's Handbuch d. speciellen Pathol. und Ther. Bd. VI 1876.

Bij de beschouwing van den invloed van de, op een of andere wijze ontstane, nauwe pulmonalis op het hart, sluit hij zich nagenoeg geheel bij MEYER aan, tevens MEYER tegen HEINE en HALBERTSMA verdedigend. Waar HEINE zegt:

1°. Dat niet altijd ontsteking te vinden is, merkt hij op, dat MEYER ook niet absoluut ontsteking als oorzaak voor stenose aanneemt.

2°. Was er stuwing rechts dan moest er rechts hypertrophie zijn, en deze is er niet altijd; waarop KUSSMAUL antwoordt dat deze er zeer wel geweest kan zijn; maar waarschijnlijk in een groeiend hart zich weer kan terug vormen.

3°. Dat de uitbochting van het ventrikelseptum naar links moest plaats hebben, onderstelt KUSSMAUL dat wel degelijk het septum, eerst naar links gedreven, later weer terug gestuwd kon worden.

4°. Dat bij atresie de stuwing het grootste moest zijn en de septum verdringing het sterkst, merkt KUSSMAUL op dat dit wel eene belangrijke opmerking is, maar dat de druk rechts ook nog van andere oorzaken afhangt dan alleen van de wijdte van de uitvloeiopening.

5°. Waar HEINE de onderstaande vragen stelt, geeft KUSSMAUL toe dat dit het meeste hout snijdt.

Is het waarschijnlijk dat het bloed van de rechter ventrikel, hoewel het door een gat in het kamerseptum van een omvang van een normaal ost. art. dextr. ontwijken kan, met nauwelijks verminderde druk, dit septum zoo ver naar links zou kunnen verdringen, dat het geheele wijde aortaostium als tweede afvloeiopening bij de eerste zou komen?

En is het niet even onwaarschijnlijk, dat de linker kamer die toch veel bloed krijgt (uit de longvenen, uit het rechter atrium door het for. ovale, uit de rechter kamer door het gat in het septum) zoo weinig tegendruk zou kunnen geven, dat zij het septum, ten koste van eigen grootte en van eigen arterieel ostium, zoo ver van rechts naar links zou laten verplaatsen, dat het voor haar zelf ten slotte zou noodig zijn haar bloed te ontledigen door het septum gat?

Dan heeft hij nog 't volgende op de theorie van HEINE aan te merken.

1°. Het is onwaarschijnlijk, dat de aorta, uit de rechter ventrikel ontspringende, zooveel gunstiger afvloeiopening voor het bloed zou zijn, dat de bloedstroom daardoor van de monding van de er naast ontspringende longarterie zou worden afgeleid.

Is er n. l. verhoogde wanddruk rechts, dan deelt daar de pulmonalis even goed in als de Aorta, zoo zij beiden rechts ontspringen. Bovendien zal het bloed, dat uit de linker kamer door het ventrikelseptumgat naar de Aorta stroomt, weerstand bieden aan het instroomen ook uit de rechter kamer in de Aorta.

2°. Met HALBERTSMA wijst hij er op, dat de atresie bij HEINE niet gelijkt op eene atresie van eene verlaten bloedbaan.

Tegen HALBERTSMA voert KUSSMAUL aan, dat voor de afwijking van het ventrikelseptum steeds wel eene mechanische oorzaak te vinden is. Overigens kan hij een primair afwijken van het septum trunci naar links, waardoor eene nauwe pulmonalis ontstaat, wel toelaten als iets mogelijks. Liever, dan de theorie van MEYER te verlaten, wil hij dus die theorie aanvullen en verbeteren en geeft daarom zijne *Correctuur op de stuwingstheorie* van MEYER voor die gevallen, waar de relatieve positie der groote arteriën niet de normale is gebleven.

Hij zegt dan: normaal komt eerst de truncus arteriosus communis uit de rechter kamer. Hoe nu later iedere arterie uit den behoorlijken ventrikel komt, is onduidelijk: maar zeker is, dat ze daarbij meer of minder vroeg eene halve spiraal om elkaar maken, waardoor de linksche pulmonalis uit de rechter kamer komt en de rechtsche Aorta uit de linker kamer. De definitieve afscheiding geschiedt daarbij door vergroeiing van septum trunci en septum ventriculorum, waarbij de vergroeiingslijn hooger of lager kan liggen.

Stel nu, dat, alvorens deze twee dingen geschied zijn, er eene ontsteking komt, die het ostium van de pulmonalis vernauwt of sluit, dan stroomt er meer bloed naar de Aorta

in een tijdperk, dat de Aorta nog uit de rechter kamer komt en dit zal, daar de Aorta alleen kleiner is dan de vroegere twee vaten, eene stuwing rechts veroorzaken en het septum naar links dringen. De linker ventrikel komt dus verder van de Aorta, en de Aorta zal door zijne meerdere vulling gerekt worden en de verbinding tusschen Aorta en ventrikel komt niet tot stand, evenmin de spiraaldraai.

Van den individueelen graad, waarop ventrikelseptum en spiraaldraai ontwikkeld waren op het oogenblik van ontsteking, zal dus afhangen, of de positie der vaten onderling en ten opzichte van het septum normaal is of niet.

Kussmaul maakt nog eene zeer juiste opmerking, waar hij zegt, dat de veelal gevonden uitbochting van het ventrikelseptum naar links, niet tegen deze stuwingstheorie pleit, daar die uitbochting zeer goed later kan zijn ontstaan, òf nog in de foetaaltijd, òf na de geboorte in eene periode, dat de linker ventrikel meer bloed ontvangt uit de longen, dan in het begin van het foetale leven het geval is.

[Deze correctuur van Kussmaul is echter slechts ten deele eene correctie, want, al vermeldt Meyer dit niet nog eens in zijn stuk over pulmonaalstenosen, zoo zegt hij toch in zijn opstel over transpositie in denzelfden jaargang van *Virchow's Archiv*, op pag. 367.[1])

„Die Entwicklungsgeschichte giebt uns auch leicht das Mittel an die Hand, die Transposition aus mangelhafter Entwicklung zu erklären, nämlich aus einem Stehenbleiben auf einer früheren Bildungsstufe, in welcher sie noch nicht eine spiralige Drehung um ein ander erfahren haben."]

A. Ackermann[2]) behandelt in zijne dissertatie eveneens de aetiologie van de congenitale pulmonaalstenosen; zijne beschouwingen komen geheel met die van Kussmaul en speciaal met die van Meyer overeen, met die van Meyer veelal zelfs woordelijk.

---

[1]) H. Meyer. Ueber die Transposition der aus dem Herzen hervortretenden grossen Arterienstämme. pg. 364. Virchow's Archiv. Bd. 12. 1857.

[2]) A. Ackermann. Inaugural Dissertation. Ueber congenitale Pulmonalstenosen. Halle 1869.

Tot nu toe werd dus door alle schrijvers de stuwingstheorie van MEYER min of meer gehuldigd, waarbij de stenose, hoe ook ontstaan, het primaire is. C. von ROKITANSKY [1]) opent nu in 1875 met zijn bekende monografie een geheel nieuwe periode in de kennis der congenitale hartgebreken, en wijkt daarbij geheel af van de vroeger in zijn leerboek gehuldigde meening.

Naar aanleiding van onderzoekingen van LINDES over de vorming van het hart bij kippenembryo's, herhaalt ROKITANSKY dit zelfde onderzoek en breidt dit nog uit. Hij gaat daartoe eerst nog eens nauwkeurig de normale anatomie van de septa na, om dan te onderzoeken, hoe men uit het enkelvoudige hart later het totaal gescheiden dubbele hart krijgt. Voor het deel, dat ons hier het meest belang inboezemt, n. l. het verband van de pulmonaalstenose en het septumdefect mag het volgende van ROKITANSKY's beschouwingen aangehaald worden.

Eerst wijst hij er op dat bij het vormen van een voorloopig atriumseptum tevens de atrioventriculairlippen vergroeien tot, hetgeen hij noemt de commissuurstreng van den veneusen vezelring. Zoo krijgen wij twee veneuse ostiën, die elk één boezem met één kamer doen communiceeren.

De aanduiding van eene scheiding in twee ventrikels is er n. l. al, in den vorm van eene halve-maanvormige lijst, die uit den bodem van den eerst gemeenschappelijken ventrikel oprijst. De achterhoorn van dat septum vergroeit met het rechter uiteinde der saamgesmolten atrioventriculairlippen, de voorhoorn komt aan den rechter voorrand van den truncus communis, doordat de gemeenschappelijke truncus uit het rechter deel der enkelvoudige kamers ontspringt.

Ondertusschen zijn in den truncus twee lijsten aangelegd, die zoodanig spiraalsgewijs zich in dien truncus gevormd hebben, dat er twee goten ontstaan, die spiraalsgewijs tegenover elkaar liggen en wel zóó, dat ter hoogte van de plaats, waar later de arterieële ostiën gevormd worden, de Aorta rechts achter, de pulmonalis links voor ligt. De twee lijsten ver-

[1]) C. v. ROKITANSKY. Die Defecte der Scheidewände des Herzens. Wien. 1875.

groeien van boven met elkaar en door afdalen van de vergroeiing worden de twee arterieële vaten gescheiden. Daarbij loopt het septum niet recht van den eenen wand naar den anderen, maar boogvormig met de convexiteit naar de A. pulmonalis.

Het ventrikelseptum groeit daarbij ook naar boven en de achterhoorn vergroeit zoodanig met de rechter uiteinden der saamgesmolten atrioventriculairlippen, dat er alleen nog maar eene opening is aan de voorzijde tusschen de twee kamers juist onder de reeds gescheiden arterieële ostiën.

De voorhoorn gaat over in *die* lijst van het truncusseptum, die ter hoogte der ostiën links achter ligt. Van de rechterzijde van dien voorhoorn groeit nu eene nieuwe lijst uit; deze groeit zoodanig om de rechterzijde van de Aorta heen, dat zij aan de bovenzijde het onderuiteinde van het truncusseptum en beneden den bovenrand van het ventrikelseptum volgt en er tevens mede vergroeit. Dit proces gaat door, totdat dit septumdeel achteraan den achterhoorn ontmoet en er mede versmelt, aldus de twee ventrikels volkomen scheidende.

Daar nu Rokitansky opgemerkt had, dat bij de meeste septumdefecten de positie der arterieële vaten onderling gewijzigd is, in zooverre dat de Aorta niet rechts achter, de pulmonalis niet links vóór is, en dit gevonden had, zoowel bij normaal kaliber als bij vernauwingen van de pulmonalis, meent hij, dat het laatste afsluitende septumdeel in deze gevallen de afsluiting niet heeft kunnen volbrengen, doordat het te sluiten oppervlak te groot was.

Vooral in de gevallen waarin de Aorta te veel rechts ligt en daarbij zelfs vóór; en in die, waar de Aorta wijder is dan normaal, is het duidelijk, dat de lengte van den door het afsluitende septumdeel af te leggen weg grooter is, dan normaal.

De oorzaak nu van die abnorme grootte en ligging van de Aorta zocht hij te verklaren door eene afwijking in de deeling van het septum trunci. Den truncus communis vat hij op als eene buis van een bepaald kaliber en van een bepaalden stand. Het septum kan die buis dan normaal verdeelen in twee

buizen van het normale kaliber, zal echter in abnormale gevallen het eene lumen ten koste van het andere kunnen bevoordeelen. Tevens zal ook bij eene andere richting van het septum in de gemeenschappelijke buis de onderlinge positie der te vormen vaten gewijzigd kunnen worden, al of niet gepaard met normaal of onderling abnormaal kaliber.

Op deze wijze laat hij dus onderling afwijkende ligging, z. g. n. transpositie, en stenose (speciaal van de pulmonalis) ontstaan door eene ontwikkelingsfout. De defecten, die men daarbij vindt, zijn dan weer het gevolg van de grootere moeilijkheid om de afscheiding volledig te maken en zijn dus ontstaan door eene bemoeilijking van de ontwikkeling.

In de kwestie wat primair is, komt hij dus met Halbertsma overeen, daar hij dit in eene afwijking van het truncusseptum zoekt.

Waar echter tot nu toe steeds mechanisch door de stuwingstheorie het optreden van het septumdefect werd verklaard, verwerpt Rokitansky dit geheel en zoekt in eene „Entwicklungshemmung" de oorzaak voor die defecten.

Soms kan de afwijking van het septum trunci zoover gaan, dat er eene atresie komt; meestal zal er echter eerst eene stenose geweest zijn en deze door bloedonttrekking door de wijde Aorta secundair verergerd kunnen worden tot atresie toe. De conus van het rechter hart, die in een normaal hart gevormd wordt door het naar rechts uitgroeien van het laatst afsluitende septumdeel uit den voorhoorn van het ventrikelseptum, is in deze gevallen, voor zoover hij nog gevormd wordt, nauw, overeenkomstig met de nauwte van de pulmonalis en bestaat volgens Rokitansky „bloss aus dem Wandfleische des rechten Ventrikels," (eene uitdrukking, die mij tot nu toe niet duidelijk is geworden). De conus wordt daarbij later concentrisch hypertrophisch door de ook boven vermelde bloedonttrekking door de Aorta.

De oorzaak van de abnormale truncusverdeeling zoekt Rokitansky met Peacock in slechte ontwikkeling van de kieuwboog, waaruit de ductus art. Botalli ontstaat.

Verschillende zaken pleiten volgens Rokitansky voor deze opvatting.

De ductus Botalli is bij stenose en atresie van de longarteriën veelal buitengewoon dun en teer van wand, schrompelt ongewoon vroeg en dat nog wel onder ongunstige omstandigheden.

Ten tweede kan somtijds noch ductus noch ligamentum arteriosum te vinden zijn.

Ten derde is veelal de Aorta descendens, de voortzetting van den ductus, bij uitstek nauw.

[Deze theorie van Rokitansky heeft de andere opvattingen totaal verdrongen en hoewel later de een dit, de ander dat deel onjuist vond, heeft zij tot nu toe stand gehouden, waarbij echter steeds meer het verklarende deel er van op den achtergrond raakte en men alleen het beschrijvende deel en de classificatie overhield.]

Wat de ontsteking aangaat, die wij zoo dikwijls vermeld zagen, deze cijfert Rotikansky niet weg; maar, terwijl hij vroeger in zijn „Handbuch" evenals Meyer in die ontsteking het primaire zag, laat hij dit ook nu nog wel als iets mogelijks toe, doch vat overigens de ontsteking als iets secundairs op, als eene complicatie. Daarvoor voert hij deze redenen aan:

1°. Vele gevallen, vooral van sterke stenose van de longarterie, komen voor, zonder dat er eenige weefselverandering tot eene ontsteking terug te voeren, aanwezig is.

2°. Veelal is er wel ontsteking, maar deze zit op eene plaats, verschillend van de zitplaats van de eigenlijke stenose.

3°. Dikwerf is naast uitgebreide weefseldegeneratie en andere ontstekingsverschijnselen de stenose zoo gering, dat de ontsteking klaarblijkelijk niet aanwezig kan zijn geweest in die vroegere periode, toen er nog mogelijkheid bestond, om het volmaken der septa te verhinderen. De ontsteking zal dan later, hetzij intrauterien, hetzij extrauterien ontstaan zijn.

Bovendien vinden we veelal andere vormingsgebreken, zooals twee semilunares in een ostium in plaats van drie, wat

ook voor de waarschijnlijkheid pleit, dat ook de nauwe longarterie een vormingsgebrek is.

Daarbij blijft echter het feit onaangetast, dat bij foetale endocarditis de ontsteking meestal rechts zit. Gedeeltelijk is dat het gevolg van het overwegend optreden van foetale stenosen in de longarteriebaan; de abnormale bloedbaan zou dan meer dan de normale tot ontsteking gedisponeerd zijn.

Voor Rokitansky had reeds v. Dusch [1]) in 1859 gewezen op het ontstaan van secundaire ontsteking zelfs aan de randen van een septumdefect, waardoor het den schijn kan hebben, alsof die defecten door perforatie na ontsteking ontstaan waren. Die perforatie na ontsteking komt overigens werkelijk voor; Rokitansky haalt daarvan ook voorbeelden aan.

Had Rokitansky vooral nadruk gelegd daarop, dat de septumdefecten met stenose der longarteriebaan in den regel gelegen waren in het achterste gedeelte van het voorste ventrikelseptum, d. w. z. in het deel, dat alleen aan de Aorta zit, vóór de pars membranacea septi; zoo merkt Rauchfuss [2]) reeds op (p. 37), dat de oude opvatting, dat de defecten in dit membraneuse septumdeel zitten, in vele gevallen toch wel degelijk de juiste is.

Overigens sluit hij zich nauw aan bij de opvattingen van Rokitansky. Voor de gevallen echter, waar wij stenose van de longarteriebaan hebben met gesloten kamerseptum en een kleinen rechter ventrikel, wil hij de theorie van Rokitansky niet als regel toelaten. Ontsteking vond hij daarbij steeds; daarin en nog meer in den overigens normalen bouw dier harten vindt hij aanleiding, om, hier niet te denken aan de primair ongelijke truncusdeeling van Rokitansky.

Eene primaire ontsteking acht hij hier meer waarschijnlijk als oorzaak van de stenose, overeenkomstig met Meyer. De

---

[1]) Th. v. Dusch. Ueber Communication zwischen den Herzventrikeln. Verhandl. des naturhist.-med. Vereins zu Heidelberg I, 1859, p. 183.

[2]) C. Rauchfuss. Die angeborenen Entwicklungsfehler, und die Fötalkrankheiten des Herzens und der grossen Gefässe.
Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankheiten. Bd. IV. Abth. I, 1878.

tijd van het begin der ontsteking behoeft dan slechts aangenomen te worden na het sluiten der septa.

[Voor zoover men hier niet aan eene primaire truncusdeeling behoeft te denken, ben ik het met deze opmerking geheel eens. Wat ook in deze gevallen de stenose kan veroorzaken, komt later ter sprake.]

In hetzelfde jaar gaf R. Pott [1]) een opstel over de vormingsanomalien en foetale ziekten van het hart, de ideeën van Rokitansky geheel accepteerende. Eene zeer gewichtige opmerking maakt hij op pag. 29; nadat hij te kennen geeft, dat in zijn geval de gevonden ontsteking niet primair, maar secundair is, zegt hij nl.:

„Eine dritte Möglichkeit ist die, dass in der Mehrzahl der Fälle jene Wucherungen, Verdickungen, Schrumpfungen, Verwachsungen der Klappen gar keine Residuen einer Endocarditis sind, sondern ebenfalls als auf einer frühen, ja frühesten Entwicklungsstufe stehen gebliebene Klappen zu deuten sind." [Ook hierop zullen wij terugkomen.]

Chiari [2]) volgt eveneens Rokitansky.

Bij de bespreking van het in de Wiener Medicin. Blätter vermelde geval vond hij geene ontsteking. Als primair nam hij aan een zich naar links ontwikkelen van het septum trunci arteriosi communis, zoo ver, dat het met den tegenover liggenden wand vergroeide en zoo de atresie gaf.

Daarvoor pleit volgens hem, dat de Aorta boven het septum staat.

[Dit is echter normaal zoo; oorspronkelijk staat de Aorta zelfs geheel rechts er van.]

Verder voert hij aan de nauwte van den pulmonaalstam,

---

[1]) R. Pott. Ein Beitrag zu den Bildungsfehlern und foetale Erkrankungen des Herzens. Jahrb. für Kinderheilk. N. F. Bd. XIII. 1879, p. 11.

[2]) H. Chiari. Ueber ein cor triloculare. Jahrb. für Kinderheilk. N. F. Bd. XIV. 1879. p. 219.

Schrötter und Chiari. Ueber einen Fall von congenitaler Atresie des ostiums der Arteria pulmonalis und narbiger Verengerung des Ductus Botalli mit Exitus letalis im 10en Lebensmonate. Separatabdruck aus Nr. 20 (1879) der „Wiener Medicin. Blätter."

van de twee pulmonaaltakken en van den ductus Botalli, dus alle derivaten van den 5en kieuwboog, die hier dus abnormaal klein zal zijn geweest.

Daardoor ligt het septum trunci te veel links en dit verklaart het niet vergroeien der twee septa. Ook wordt hierdoor duidelijk de gevonden litteekenachtige vernauwing van den ductus Botalli, daar volgens hem abnormaal klein aangelegde vaten blijkbaar gaarne schrompelen.

[Hier mag echter zeker wel gevraagd worden, waarom die ductus dat dan niet vroeger gedaan heeft, in plaats van zooals hier het geval is, in de 10e maand van het extrauterine leven nog aanwezig te zijn.]

Tot degenen, die zich eveneens geheel bij Rokitansky neerleggen, behoort ook: V. Babesiu [1]), die Rokitansky verdedigt tegen het verwijt, als zou hij te exclusief zijn, daar deze volstrekt niet ontkent, dat ontsteking primair eene stenose ten gevolge zou kunnen hebben. Wat overigens de verklaring aangaat, die hij geeft van de twee door hem beschreven harten, zoo meent hij, dat een op abnorme plaats ontstaan der septa en eene abnorme ontwikkeling daarvan, de oorzaak is van hunne gebreken.

[Deze methode lijkt mij echter zeer gemakkelijk en is eigenlijk niet zoozeer eene verklaring als wel eene beschrijving van alle afwijkingen op zich zelf. De kennis der pathogenese der hartgebreken wordt daardoor zeker niet uitgebreid.

Wat hij verder meedeelt over de verhouding der arterieele kleppen en de eventueele endocarditis is van meer belang, maar behoort niet tot de vraag, die ons op het oogenblik bezig houdt.]

Orth [2]) neemt voor de verklaring van twee door hem gepubliceerde harten eveneens Rokitansky's theoriën aan.

Voor het eene hart maakt hij echter de opmerking, dat de

---

[1]) V. Babesiu. Ueber eine eigenthümliche Form von Septum Anomalien des Herzens. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. XIV 1879. p. 260.

[2]) J. Orth. Zwei Fälle von Defect im Septum ventriculorum nebst Verengerung der Lungenarterienbahn. Virchow's Archiv. Bd. 82; 1880. p. 529.

wijze van uitdrukking van Rokitansky onvoldoende is, waar deze zegt, dat door het te veel rechts staan van de Aorta het septumdeel, dat de afsluiting moet volmaken, ontoereikend is.

Dit zou n. l. een relatieve insufficientie van dat septumdeel wezen en wij vinden een absoluut te kort, wat vóór hem ook door Assmuss[1]) opgemerkt werd. Assmuss zegt: het feit alleen, dat het septumdeel de pars membr. septi niet bereikt, is oorzaak, dat het ook verder in groei achterblijft. Daarbij kan Orth zich niet neerleggen en meent, dat men een primair gebrek aan groeikracht bij dit septumdeel moet aannemen; vooral, daar volgens Rokitansky en Assmuss dit septumdeel ook onder ongunstige gevallen zijne taak van afsluiten kan volbrengen.

[Tegen deze opvatting van Orth is wel het een en ander aan te voeren. Zeker kan het mogelijk zijn, dat dergelijke primaire hartdefecten voorkomen, ofschoon men dan nog moet vragen, wat daarvan de oorzaak is en waarom zij zich zoo dikwijls combineeren met atypische deeling van den truncus communis. Bovendien is er ongetwijfeld een samenhang tusschen het verder groeien van een orgaan, nadat het, door een bepaald ontwikkelingsstadium bereikt te hebben, een anderen vorm verkregen heeft en de nieuwe physiologische functie, die het in dien vorm te verrichten heeft; m. a. w: Het afsluitende septumdeel zal anders en waarschijnlijk sterker met het overige hart meegroeien, ingeval de afsluiting volbracht is, dan in het geval, dat die afsluiting niet tot stand komt, welke ook de reden zij, dat die afsluiting gemist wordt.

Ten slotte is het zeer gewaagd van Orth, om de meening van Rokitansky, dat het afsluitende septumdeel tegen alle verdrukking zijne normale taak van afsluiten zou kunnen volbrengen, ten zijnen voordeele te gebruiken, daar die meening op zeer losse schroeven staat en waarschijnlijk slechts in zeer beperkte omstandigheden geldig is; iets, wat later nog ter sprake zal komen. Zie ook Rauchfuss, p. 43.

[1]) C. Assmuss. Ueber einen Fall von angeborener Stenose des Conus arteriosus dexter bei offener Kammerscheidewand des Herzens. Deutsches Archiv. f. kl. Med. 20. Bd. 1877, p. 216.

Zeker is het, dat de opvatting, dat de congenitale hartgebreken met gesloten kamerseptum ontstaan zijn na de definitieve sluiting der septa, eenvoudiger is en, naar het mij voorkomt, ook waarschijnlijker; al kan ik toegeven, dat er mogelijk ook vóór de sluiting afwijkingen waren, zoo zij maar van geen of slechts zeer geringen invloed waren op de sluiting van het septum.

Samenvattende hebben we dus, dat als eens aangenomen wordt, dat het septum defect blijft, daarin reeds eene reden gelegen is, dat het septum niet alleen relatief, maar ook absoluut te klein is van oppervlak, misschien ook van volumen].

Het tweede door Orth beschreven hart betreft eene conusstenose en wel van den conusingang, met normale ligging der arterieële vaten en defect in het achtergedeelte van het voorseptum.

Voor deze en andere gevallen van conusstenose, waar in den regel de positie der vaatstammen niet de normale was, en het kamerseptum gesloten, nam Rokitansky ontsteking als frequente oorzaak van de stenose aan.

Deze ontsteking, die òf foetaal òf in de vroegste jeugd ontstaat, geeft de harten met zoogenaamde „wahre Herzstenose" van Dittrich [1]).

Ook Rauchfuss neemt voor de verklaring der atresie van het pulmonaalostium eene dergelijke ontsteking aan, vlak na het sluiten der septa, dus in de derde embryonaalmaand. Ook hier zou men dit dus kunnen doen, zegt Orth, en aannemen, dat er eene ontsteking aan den conusingang kwam in de 2e maand van het foetale leven als daar niet tegen was, dat het geheele hart dan nog slechts eenige millimeters groot is en eene dergelijke locale ontsteking dus zeer moeilijk aan te nemen is, wat ook door Assmuss aangevoerd werd.

In de tweede plaats is het niet noodzakelijk, hier eene ontsteking aan te nemen, daar men even goed eene andere verklaring kan vinden en wel, door te onderstellen, dat dit

---

[1]) Dittrich. Prager Vierteljahrschrift, Bd. XXI.

een geval is van primaire spierstenose van den conus bij een hart, dat reeds een septumdefect had.

Hierbij volgt hij het voetspoor van Assmuss en Rauchfuss, die eveneens eene primaire spierstenose aannemen voor die gevallen, waar wij een gesloten septum hebben. De daar meestal aanwezige ontstekingsproducten, die door Rokitansky voor het primaire werden aangenomen, zien zij daarbij voor iets secundairs aan.

Dat het septumdefect in zijn geval, volgens de stuwingstheorie, secundair zou zijn aan de conusstenose, verwerpt Orth op dezelfde gronden, waarop Rokitansky dit in alle gevallen van combinatie van septumdefect en stenose der longarteriebaan doet. Daarbij stelt hij nog op den voorgrond, dat de conus zich eerst vormt door het afsluiten van het ventrikelseptum, wat blijkt uit de embryologische onderzoekingen van Rokitansky en dus nooit eene primaire afwijking daarvan een defect in het septum kan geven, waaruit volgt, dat het septumdefect hier niet anders dan eene primaire ontwikkelingsstoring kan zijn. Daarvoor pleit nog volgens hem, dat dergelijke primaire beperkte „Hemmungsbildungen" ook elders in het hart voorkomen, waartoe ook de meeste defecten van het ventrikelseptum behooren, die niet bovenaan zitten, of, zoo al boven, dan geheel voor.

Daar hij bovendien meent, aangetoond te hebben, dat men in alle gevallen van septumdefecten met verschuiving [1]) der vaten eene primair onvoldoende groeikracht van het septum ventriculorum moet aannemen naast de abnorme ontwikkeling van het septum trunci arteriosi, meent hij ook hier een primair gebrek aan vormingskracht te mogen aannemen, om het septumdefect te verklaren. Deze wijze van verklaring is reeds door Meckel verdedigd, die zich daarbij beriep op het

---

[1]) Met verschuiving wordt bedoeld het te veel rechts liggen van de Aorta, wat meestal bij de septumdefecten het geval is, in tegenstelling met ware transpositie, waarbij de Aorta uit de rechter harthelft komt, maar tevens de pulmonalis uit de linker.

voorkomen ook van analoge misvormingen buiten het hart bij dergelijke individuen.

Wat het verband aangaat tusschen septumdefecten en conusstenosen, zoo geeft reeds het septumdefect een slecht ontwikkelden conus, maar kan daarbij misschien later eene spierstenose komen, die weer gedeeltelijk veroorzaakt kan zijn door afleiding van het bloed naar de Aorta en mogelijk secundair verergerd door ontsteking. Of ook, de geheele stenose is eerst veel later ontstaan door eene ontsteking, die zich daar zetelt, waar de hartwand het meest te doorstaan heeft.

v. Buhl [1]) baseert zijne indeeling der congenitale hartgebreken geheel op de gegevens van Rokitansky.

[Waar hij op p. 244 evenals Rok. in slechte ontwikkeling van den ductus Botalli de oorzaak voor de abnorme truncusdeeling zoekt, geeft hij op pag. 243 uitdrukkelijk op, dat juist bij atresie van de pulmonalis de ductus Botalli open blijft; een feit, ook bij andere schrijvers dikwijls vermeld.]

Dilg [2]) brengt een door hem geobserveerd geval van zeer bizondere conusstenose in verband met de vergelijkende ontwikkelingsgeschiedenis. Iets, wat vroeger ook eenigszins gedaan werd, toen men het buisvormige eenkamerige hart aan een Crustaceeënhart; het hart, uit één boezem en ééne kamer bestaande, aan een visschen- en Batrachierhart gelijkstelde enz.

Dilg vond n. l. in een geval van linkszijdige conusstenose onder de Aortakleppen, nog eene soort van dwarskammen, die hij tot kleppen wil terugbrengen. Hij oordeelt n. l., dat er in analoge gevallen veelal een „Tendenz" tot klepvorming is in den conus, welke kleppen echter direct mislukken of later door ontsteking veranderd worden. Bij Selachiers, Chimaeren en Ganoiden, die een langen conus hebben, vindt men n. l.

[1]) L. v. Buhl. Beitrag zur pathologischen Anatomie der Herzkrankheiten. Zeitschrift für Biologie. Bd. XVI, 1880.

[2]) J. Dilg. Ein Beitrag zur Kentniss seltener Herzanomaliën im Anschluss an einem Fall von angeborner linksseitiger Conusstenose. Virchow's Archiv. 1883. Bd. 91, p. 193.

volgens GEGENBAUR [1]) eene geheele serie van klepachtige uitsteeksels, en dit geval zou volgens DILG wel een weder opduiken van die oude kleppen bij den mensch kunnen zijn.

[Zeer waarschijnlijk lijkt mij dit niet, vooral niet daarom, omdat deze uitsteeksels bij DILG hunnen onderstelden sinus Valsalvae juist aan de kamerzijde hebben en dus alleen in verkeerde richting kunnen functioneeren.]

L. GELPKE [2]) geeft in zijne dissertatie een litteratuuroverzicht en voert ook in zijne epikrise de verschillende opinies der autoren aan over de genese van de stenosen en het verband der stenosen met de septumdefecten.

Vooral behandelt hij de stenose en atresie der veneuse ostiën daar het door hem beschrevene hart een dergelijk gebrek vertoonde.

Voor ons zijn de volgende opmerkingen het meest belangrijk:

De atresie van een veneus ostium komt het meest rechts voor. De afsluiting vertoont veelal geen spoor van ontsteking en bezit in den regel een spierblad. FÖRSTER [3]) en ROKITANSKY nemen een vroegtijdig vergroeien der rechter atrioventriculairlippen aan uit onbekende oorzaken.

RAUCHFUSS meent, dat er wel degelijk ontsteking kon geweest zijn, maar dat de resten er van verdwenen zijn.

[Mij is echter onduidelijk, hoe na vergroeiing, in die afsluiting spierbundels kunnen optreden, vooral wanneer men ontsteking als oorzaak aanneemt, daar ontsteking wel spiercellen doet verdwijnen, maar zeker niet de aanleiding zal zijn, dat men later spierbundels vindt op plaatsen, waar ze normaliter niet voorkomen.

Uit de ontwikkelingsgeschiedenis is echter eene waarschijnlijker hypothese op te bouwen voor de meeste gevallen van rechtszijdige atresie van het veneuse ostium. We hebben hier nl. te maken met een links blijven van het ostium atrioven-

---

[1]) GEGENBAUR. Grundriss der vergleichenden Anatomie. Leipzig, 1874. S. 632.

[2]) L. GELPKE. Seltener Fall von angeborenem Herzfehler. Diss. Basel, 1883.

[3]) A. FÖRSTER. Die Missbildungen des Menschen. Jena 1865, p. 144.

triculare. Er is dus nooit een afzonderlijk rechter veneus ostium geweest of zelfs maar een tot het rechter hart behoorend deel van een gemeenschappelijk veneus ostium, waardoor er eene directe communicatie was tusschen rechter atrium en rechter ventrikel. Dit verklaart tevens, hoe het komt, dat er spierbundels in het afsluitende wanddeel kunnen voorkomen.

In de gevallen, waar zij ontbreken, mag men misschien aannemen, dat wel het naar links verplaatsen van het ostium begonnen is, maar dat alleen de endocardverdikking, die het ostium naar rechts begrenst, over de mediaanlijn is gekomen, het lumen zelf echter die lijn niet overschreden heeft. Is het lumen over de lijn heen, maar onvoldoende, dan zal daaruit eene stenose voortkomen; dat deze echter zal blijven bestaan, is mogelijk, maar behoeft mijns inziens niet als noodzakelijk aangenomen te worden.

Bij het optreden van dezelfde atresien links kon wellicht hetzelfde proces afspelen bij een hart, dat geheel of gedeeltelijk een situs inversus heeft.

De oorzaak, waardoor deze gevallen tot stand komen, wordt verder niet behandeld, daarop moeten wij terugkomen.]

Wel wordt reeds door Gelpke en zijne voorgangers gewezen op de vorming van een accessoren ventrikel in deze gevallen en worden deze twee afwijkingen met elkaar in verband gebracht.

Martinotti en Sperino [1]) verwerpen in hun geschrift over de arterieele klepafwijkingen, wat hun aantal betreft, de opinie o. a. van Koelliker [2]), dat het aanwezig zijn van slechts twee kleppen het gevolg zou zijn van het niet tot stand komen van eene derde klep, doordien er geen plaats voor is in het, door welke oorzaak ook, abnormaal nauwe vat.

---

[1]) G. Martinotti et G. Sperino. Des anomalies numériques des valvules sémi-lunaires, aortiques et pulmonaires. Archives italiennes de Biologie. Tome VI 1884, pg. 181.

[2]) Koelliker. Entwicklungsgeschichte des Menschen und der höheren Tiere 2e Aufl.

Koelliker steunt daarbij op de onderzoekingen van Tonge [1]), die aantoonde, dat de zijdelingsche kleppen eerst, de 3e klep later ontstaat. Martinotti en Sperino echter nemen aan, dat 2 kleppen intrauterien versmolten zijn, van welk proces steeds een restant terug te vinden is in den vorm van een raphe.

Het feit, dat een vat met slechts twee kleppen veelal niet nauw is, ja zelfs te wijd kan zijn, doet hen vooral afzien van de verklaring, door Koelliker gegeven. [Zij loochenen dus het bestaan van een verband tusschen klep-anomalie en stenose. Mijns inziens, is hun standpunt niet afdoende verdedigd. Want, heeft men een normaal wijd ostium, dan zal eene fusie van twee klepplooien ongetwijfeld eene stenose geven.

Bovendien is het zeer wel mogelijk, dat de stenose, hetzij primair, hetzij secundair aan de klep-anomalie, later opgeheven wordt gedurende de verdere ontwikkeling van het hart.]

Tönnies [2]) mag ongetwijfeld tot de apostelen van Rokitansky gerekend worden, maar, daar hij allen samenhang tusschen de verschillende afwijkingen in het door hem beschreven hart uit het oog verliest, wordt hij gedwongen, haast evenveel „primaire Wachsthums- und Bildungsvorgänge" aan te nemen, als er afwijkingen in zijn geval aanwezig zijn; en die zijn er vele.

[Dat deze wijze van opvatten de verklaring der hartgebreken niet verder brengt, is duidelijk.]

Voor de juistheid der onderstelling, dat de bron van alle kwaad in eene abnorme deeling van den truncus aortae ligt, meent hij o. a. te mogen aanvoeren, dat in zijn geval de aorta én nauw én dunwandig is, daarbij de uitspraak van Henle [3])

---

[1]) Tonge. Observations on the development of the semilunar valves of the Aorta and pulmonary artery of the chick. Proc. of the royal Soc. of London, XVI, 1868, p. 335.

[2]) A. Tönnies. Ueber eine seltene Missbildung des Herzens. Inaug. Diss. Göttingen, 1884.

[3]) J. Henle. Anatomie des Menschen. 3 Bd, 1. Abth. Gefässlehre, 1868, p. 71.

aanhalende, waar deze zegt, dat de wanddikte der arteriën aan het kaliber proportioneel is.

[Nu zegt Henle dit als algemeenen regel, maar hij voegt er onmiddelijk bij: „Genauere Messungen ergeben zahlreiche Ausnahmen von dieser Regel, für die sich aus den bis jetzt vorliegenden Materialen ein gesetzlicher Grund kaum ermitteln lassen dürfte." De twee vaatstammen zijn op het oogenblik der deeling gelijk van wanddikte geweest, maar waren misschien ongelijk van kaliber. Van dat oogenblik af, zijn de drukverhoudingen afwijkend geweest van den normalen toestand en hoe deze later, bij het ontwikkelen van het foetus, bij de geboorte van het kind en daarna, gewijzigd zijn, is in een dergelijk pathologisch hart stellig niet eenvoudig. De wijdte en wanddikte der vaten staan daarmede bovendien in samenhang. Om dus maar klakkeloos te besluiten, dat deze twee arteriën moeten voldoen aan den regel, door Henle voor normale vaten van normale menschen gegeven, is, dunkt mij, te gewaagd.

Bovendien, geeft hij op, dat de pulmonalis evenveel te wijd is, als de Aorta te nauw, wat ook ten voordeele zou pleiten van eene afwijking van het septum in een normalen truncus communis. Nu is zijne Aorta 21 mM. in doorsnede (tegen 28 mM. Henle) en de pulmonalis 38 mM. (tegen 30 mM. Henle), wat niet precies tegen elkaar opweegt, maar eene stroombaan geeft, die 50 □ mM. wijder is dan eene normale. Dit maakt op eene normale baan van 421 □ mM. meer dan 10% uit, al zijn de diameterverschillen links en rechts op 1 mM. na gelijk (nl. 7 en 8 mM).

Dit echter nog daargelaten, valt ook hier op te merken, dat de toestand door Tönnies is gevonden bij een man van 21 jaar, en dat hij niet het recht heeft, te onderstellen, dat de verhouding der vaatlumina tijdens de truncusdeeling ook zóó was, te meer omdat het pulmonaal ostium zelf ook stenotisch was].

Wat de kleppen in dit gestenoseerde ostium betreft, zoo veronderstelt hij, dat er naast ontstekingsprocessen toch ook eene oorspronkelijke vormingsfout bestond.

Onder de overige, door hem gepostuleerde ontwikkelingsfouten wil ik nog vermelden, dat de twee atrioventriculairlippen niet evenwijdig aan elkaar aangelegd werden, maar elkaar kruisten. Daar hij verder overtuigd is, dat een behoorlijk septum atriorum steeds loodrecht wenscht te staan op de achterlip en dit ook in een pathologisch hart doet, volgt daaruit, dat het boezemseptum scheef moet staan en de geheele hartbouw scheef moet zijn.

[Die redeneering heeft mij niet overtuigd. Het afwijken van zijn hart in dit opzicht zal gedeeltelijk wel door hypertrophie en dilatatie der afzonderlijke hartholten veroorzaakt zijn en daarmede zal de onderlinge stand der veneuse ostiën zich gewijzigd hebben. Dat er daarnaast nog andere momenten zijn, die de meeste congenitale harten abnorm scheef maken, is waarschijnlijk; misschien zijn het wel dezelfde oorzaken, die ook den oorsprong voor de stenose en defecten geven, zooals wij later zullen zien.]

Bij hem, als een aanhanger van Rokitansky in alle opzichten, staat als axioma vast, dat septa tegen allen druk tot afsluiting kunnen komen.

[In zijn geval is echter het foramen ovale open, een feit, dat volgens Rokitansky zeer gewoon is bij aortastenosen. Rokitansky verklaart dit open blijven door eene stuwing, die veroorzaakt wordt door de nauwe Aorta in eene vroege embryonaalperiode, waardoor het foramen ovale zoo gerekt wordt, dat er geen klep komt. Pleit dit al tegen de opvatting van Rokitansky zelf, dat de stenose zuiver ontstaat door eene afwijking in de richting van het septum trunci, waarbij de afvoerende stroombaan uit de nog ongescheiden ventrikels niet verkleind is en dus geen of weinig stuwing volgen zal; Tönnies is daarmede niet tevreden, maar meent, dat daarnaast als hoofdfactor te noemen is: de bloedstroom, die door het foramen ovale gaat van uit de vena cava inf. naar het linker atrium „und so wurde die Wachstumsenergie der „valvula foraminis ovalis" (häutiges Septum) überwunden und sie konnte nicht zum Verwachsen kommen."

Zeer consequent is deze bewijsvoering niet, wanneer men als praemisse de stelling behoudt van die door niets te storen groeienergie der septa. Daar die stelling, zooals wij reeds vroeger zagen, slechts zeer weinig afdoende gronden ter verdediging heeft, zou ik liever het hier besprokene tegen die stelling willen aanvoeren en haar slechts in zeer beperkten zin willen aanvaarden.

Voor het onderwerp, dat ons op het oogenblik bezighoudt, n. l. het al of niet tot stand komen van septumdefecten, speciaal in de ventrikels, zal die excessieve groeienergie dus van weinig belang zijn, volgens mijne meening.]

Leo [1]) neemt in zijn geval van pulmonaalatresie ontsteking en wel eene myocarditis als primaire oorzaak aan. Dit was ook de opinie van Virchow over dit hart. De gevonden litteekens bij de atresie gaven hier den doorslag, de andere verklaringsmethoden neemt hij daarbij weinig in overweging.

De atrophie aan den rechter ventrikel vat hij op als gevolg van de atresie.

[Men zou hier zeer goed eene secundaire ontsteking kunnen aannemen bij een door andere oorzaken misvormd hart en wel eene zoodanige, dat daarbij ook eene stenose van het rechter veneus ostium aanwezig was. Hierdoor is eene nauwe rechter kamer beter te verklaren, dan door eene door ontsteking ontstane atresie van de pulmonalis.

Dit hart zou ik liever willen plaatsen in eene groep hartgebreken, die nauw verwant is aan de groep waar stenose en atresie van het rechter veneus ostium samengaan met een accessoiren derden ventrikel.

Het is niet te ontkennen dat eene ontsteking, die primair aan dat veneuse ostium optreedt, een dergelijk hart kan veroorzaken; maar in hoeverre men werkelijk het recht heeft, de primaire ontsteking toe te laten tot de aetiologie der congenitale hartgebreken, zal blijken.]

---

[1]) H. Leo. Ueber einen Fall von Entwicklungshemmung des Herzens. Virchow's Archiv. N°. 103, p. 503.

Epstein [1]) beschrijft in 1886 twee harten, waarvan het tweede naast een septumdefect nog andere gebreken heeft. De afwijkingen vat Epstein als „Hemmungsbilder" op; wel onderstelt hij, dat er een genetische samenhang tusschen moet bestaan; hoe echter die samenhang is, weet hij niet.

Dit hart heeft eene afwijking, die echter zeker geen „Hemmungsbild" is; dit is n. l. het uitmonden der longvenen in de vena anonyma sinistra. Deze abnormiteit is zooals de meeste afwijkingen der longvenen, voor zoover zij niet bestaan in eene vermeerdering of vermindering in hun aantal, niet uit de normale ontwikkelingsgeschiedenis te verklaren.

Epstein die op het toenmalige standpunt der kennis van de ontwikkelingsgeschiedenis stond, meent dat normaliter de longvenen, uitmondende in den sinus venosus, in het linker hart te land komen, doordat het septum atriorum, in den sinus indringende, deze venen van de overige scheidt.

Bij afwijkingen van de scheidingswand zou nu een deel der longvenen rechts kunnen komen.

Epstein zelf merkt echter op, dat dit hier geene verklaring kan geven, maar maakt gebruik van de opvatting van Zuckerkandl [2]), die de oorzaak van dergelijke varieteiten zoekt, in de normaal voorkomende anastomosen der longvenen met nabij liggende venen. Hij laat in het midden, of de oude baan oblitereert, dan wel nooit aanwezig geweest is.

[Moge deze opvatting ook in hoofdzaak juist zijn, zoo moet zij toch gewijzigd worden, daar de longvenen met den sinus venosus niets uitstaande hebben en slechts eene secundaire uitstulping van het linker atrium zijn, zoodat ook in de gevallen, waar Epstein dit nog toelaat, de oude opvatting vervallen moet. Wij kunnen daarvoor de hypothese in de plaats stellen, dat de long hare venen krijgt van dat hartdeel of die venen, welke er vlak tegen aanliggen en dat in deze patho-

[1]) A. Epstein. Beitrag zu den Bildungsfehlern des Herzens. Zeitschr. f. Heilkunde (Prag) Bd. VII, 1886, p. 293.

[2]) Zuckerkandl. Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissensch. in Wien, 1881, 84 Bd. 3 Abth, S. 110.

logische gevallen de aanleg van de long of een deel er van niet op zijne normale plaats lag en daarom zijne venen ook niet uit het linker atrium ontving.]

Na deze uitwijding kunnen we, onzen draad weder opvattende, opmerken, dat EPSTEIN als oorzaak van hartgebreken, storingen in den groei aanneemt. Wat of echter die groeistoornissen veroorzaakt, blijft in het duister.

NICOLAIDES,[1]) die in zijne dissertatie eigenlijk alleen de defecten van het atriumseptum wil behandelen, spreekt toch ook over het verband, dat tusschen stenosen en septumdefecten bestaat. Hij meent dat in zooverre er n. l. door de stenose stuwing komt en de stuwing het niet sluiten van de septa kan veroorzaken, men twee categoriën van hartgebreken mag onderscheiden: 1°. hartgebreken met compleet septum atriorum, 2°. gebreken met defecten in dat septum.

De oorzaak zou zijn, dat men twee krachten zou kunnen onderscheiden: „Der Wachsthumstrieb des Septum nach seinem physiologischen Typus einerseits, die Hemmung des Wachsthums durch die vorhandene Stauung anderseits" Wint de eerste kracht het pleit, dan krijgen wij een hartgebrek met gesloten septum, wint de tweede het, dan hebben wij een hartgebrek met defect septum.

Voor de defecten van het ventrikelseptum zouden wij eene zelfde redeneering kunen volgen.

Verwerpt NICOLAIDES in deze gevallen het begrip „reine Hemmungsbildung," zoo neemt hij echter eene 3e categorie van hartgebreken aan, waar men dit begrip wel moet aannemen. In die categorie ontbreekt iedere andere storing behalve het septumdefect, en daar de tweede kracht, de stuwing, niet aanwezig is, moet de groeikracht van het septum dus primair te gering geweest zijn.

[Wat het ventrikelseptum echter aangaat, moeten wij in acht nemen, dat de stenose kan ontstaan na het sluiten van

---

[1]) C. NICOLAIDES. Ueber Defecte des Septum Atriorum Cordis. In. Diss. Freiburg (Baden). 1887.

het septum, maar toch congenitaal kan zijn; eene mogelijkheid, die ten opzichte van het atriumseptum in een zich normaal ontwikkelend hart niet bestaat. Wat de derde categorie van NICOLAIDES betreft, zoo kan men wel een defect verklaren, met het aannemen van een plotseling stilstaan in groei, maar begrijpelijker wordt de zaak er niet door, daar men zich onmiddelijk afvraagt; waarom blijft het septum in zijne ontwikkeling stilstaan; m. a. w. men wil direct de onderstelde primaire afwijking tot eene secundaire reduceeren.]

SCHMAL [1]) meent, dat zijn geval verklaard moet worden door primair defect van het ventrikelseptum. Zoowel septum atriorum (SCHMAL spreekt, op HIS baseerende, van septum intermedium) als septum trunci vonden geen septum ventriculorum, om er mede te vergroeien. Zij vergroeiden daardoor zoodanig met den kamerwand, dat noch ostium venosum sinistrum, noch ostium aorticum gevormd werden. Dit alles zoude zonder tusschenkomst van ontsteking geschied zijn. [Waarom zich het ventrikelseptum niet ontwikkelde, blijft in het duister, evenals waarom die twee septa abnormaal vergroeiden.]

MANN [2]) behandelt een hart, dat naast abnorme positie van de arterieele en veneuse ostiën een totaal ontbreken van het ventrikelseptum en stenose van het pulmonaalostium had. Overigens is het pulmonaal gebied zeer wijd. De stenose is veroorzaakt door vergroeiing van twee kleppen en over de oorzaak van die vergroeiing uit hij zich aldus:

„Die starke Erweiterung der A. pulmonalis und ihrer sämmtlichen Aeste ist jedenfalls die Folge davon, dass die Wandung derselben durch die vom gemeinsamen Ventrikel bewegte Flüssigkeitssäule dauernd über ihre Elasticitätsgrenze hinaus ausgedehnt wurde. Man kann sich wohl denken, dass die Arterienwand schliesslich geplatzt wäre, wenn nicht schon in

---

[1]) F. D. SCHMAL. Een geval van éénkamerig hart. Nederl. Tijdschrift v. Verlosk. en Gyn. 1889, p. 157.

[2]) M. MANN. Cor triloculare biatriatum. (Eine entwicklungsgeschichtliche Studie). Beiträge zur path. Anat. E. ZIEGLER. 1889, Bd. 6, p. 485.

früher Zeit durch Verwachsung zweier Klappen und die daraus sich ergebende Enge des Einganges der Pulmonalis die lebendige Kraft der in derselben bewegten Flüssigkeitsmenge durch Abnahme der Masse bei unveränderter Grösse der bewegenden Kraft herabgesetzt worden wäre."

Op deze overwegingen en in aanmerking nemende, dat klepvergroeiing veelal door ontsteking ontstaat, meent MANN, dat men hier de stenose even goed zou kunnen verklaren door eene postembryonale ontsteking als door eene „Hemmungsbildung".

Dat de Aorta niet, de pulmonalis wel wordt uitgezet, terwijl zij, uit één zelfden ventrikel ontspringende, aan gelijken druk blootstaan, verklaart hij eveneens teleologisch, doordat de Aorta, later in een sterken linker ventrikel komende, met steviger wand wordt aangelegd dan de pulmonalis. Daartoe zou de mogelijkheid bestaan, omdat het truncusseptum aangelegd zou worden aan de oorspronkelijke versmeltingslijnen der eerste symmetrische harthelften.

[Nu zijn er momenten, die er voor pleiten, dat de aanleg van het truncusseptum ten minste grootendeels niet met de oude versmeltingslijnen samenhangt. Een verschil in de wanden der arteriën schijnt bovendien eerst na de deeling te voorschijn te komen.

De gronden, door MANN aangevoerd, zijn dus onvoldoende om zijne bewering te staven als zoude de uitzetting van de pulmonalis in elk geval het gevolg zijn van de rekking door eene vloeistofzuil uit den gemeenschappelijken ventrikel. Dat de stenose daarbij eerder secundair dan primair zou zijn, volgt hier ook niet uit, evenmin, dat zij primair uit ontsteking zou voortkomen en extrauterien ontstaan zou zijn. Dat de druk achter de stenose werkelijk kleiner zal zijn dan de aortadruk is ook eene zaak, die maar niet zonder verder bewijs aangenomen mag worden; daarvoor waren de drukverhoudingen, in dit hart te gecompliceerd en is de conclusie, dat de stenose dus als eene compensatie bij de verwijding optrad, te gewaagd].

Wat de abnorme positie en vorm der veneuse ostiën aangaat, zoo liggen deze verder dan normaal uit elkaar en de kleppen zijn grootendeels lateraal en slechts voor een minimaal deel mediaan, d. w. z. aan de commissuur vastzittend. Dit verklaart MANN door een ingedeukt worden van het oorkanaal van voor naar achter door eene compressie.

[Dat er eene compressie geweest is of iets, dat analoog werkte, acht ik ook waarschijnlijk. De wijze, waarop de genoemde vormveranderingen opgevat moeten worden, acht ik anders te geschieden, dan MANN aangeeft.]

MANN neemt een schematisch rond oorkanaal met eene daarin als middellijn verloopende commissuur aan en gaat daarvan uit. Bij compressie van voor naar achter wordt de vorm van het oorkanaal elliptisch en de commissuur, in de kleinste as verloopend, wordt kleiner. Buigt bovendien de voorwand naar binnen, dan wordt de commissuur en de er uit ontspringende klepgedeelten minimaal.

[Nu is de opvatting van MANN reeds te schematisch, als men haar vergelijkt met de wijze, waarop HIS (door hem aangehaald) die commissuur tot stand laat komen. HIS geeft uitdrukkelijk op, dat het nog ongescheiden ostium atrioventriculare reeds spleetvormig is. Het wordt gescheiden door het septum intermedium, dat met de atrioventriculairlippen vergroeit. Tegelijk vergroeien ook die lippen onderling, waardoor de commissuur ontstaat. Op deze wijze is dus steeds die commissuur minimaal van lengte en zal de uitgestrektheid der kleppen, die er aan vastzitten, door compressie niet of zeer weinig verminderen.

ROKITANSKY geeft echter reeds op, dat alle klepgedeelten, die uit de atrioventriculairlippen ontstaan, vastzitten aan de commissuur. Wanneer de commissuur incompleet is, kan toch aangegeven worden, welke klepgedeelten uit de lippen ontstaan. Steeds blijft ROKITANSKY die klepdeelen de mediane noemen, in tegenstelling van de klepgedeelten, die ontstaan uit den vorigen wand van het oorkanaal.

Het septumdeel, dat de veneuse ostiën scheidt, en door

His septum intermedium genoemd wordt, ontstaat niet zelfstandig zooals Rokitansky en His meenen; dat scheidende septum is het basale uiteinde van het septum atriorum primum, zooals Born en Roese aantoonden. Met het ingroeien van dat basale deel in het veneuse ostium vergroeien de lippen breed met elkaar en alleen hunne laterale gedeelten vormen cuspidaalkleppen.

Groeit het basale septumdeel niet in het ostium, dan kunnen uit de geheele breedte der lippen cuspidaalkleppen gevormd worden.

Dit is het geval in de harten, door Rokitansky beschreven, sub. II. 1—6. Rokitansky spreekt daar van eene gerekte commissuur; er is daar echter nooit eene commissuur geweest. Het bewijs daarvoor is, dat de klepgedeelten van het eene veneuse ostium over de door R. zoo genoemde commissuur heen in de klepgedeelten van het andere ostium overgaan. Die uitgerekte commissuur van R. is dus slechts de bovenrand van het achterste ventrikelseptum.

In het geval van Mann is echter wel eene commissuur gevormd; maar is nu niet meer aan te geven welke klepdeelen uit de lippen zijn ontstaan.

Later zijn de ostiën verder dan gewoonlijk uit elkaar gegaan en dit kan door een aandringen van andere hartdeelen geschied zijn onder den invloed eener compressie van voor naar achter. Dat daarvóor, tijdens de vergroeiing der lippen ook compressie is geweest, is zeer goed mogelijk; maar dit zal òf geen invloed gehad hebben òf de vergroeiing in de hand gewerkt hebben, mits de eerste aanleiding tot versmelting, n. l. het indringen van het atriumseptum reeds begonnen was.

Bij deze geheele redeneering, over den invloed van compressie van voor naar achter, is aangenomen, dat het oorkanaal zóó verliep, dat er een voor- en een achterwand was. Dat echter de richting van het oorkanaal en daarmede ook die van zijne wanden vóór en tijdens de deeling verandert, zagen wij bij de vroeger geschetste ontwikkelingsgeschiedenis].

Voor het totaal ontbreken van het septum ventriculorum geeft MANN als reden op, dat de ventrikels vroegtijdig een van den norm afwijkenden vorm hadden. De normale ventrikelaanleg ontstaat volgens hem aldus: De ventrikel gaat frontaal uitgroeien en: „sobald dieselbe nämlich rechts und links gegen die Körperwand anstöszt, ist ein Weiterwachsen nicht anders denkbar, als dass sie in der Mitte einknickt." De vormverandering zou hier de afknikking niet tot stand doen komen.

[De hoofdzaak, dat er door den abnormen hartvorm geen septum kwam, wil ik gaarne toegeven; de beschrijving, hoe een normaalseptum gevormd wordt, lijkt mij echter onduidelijk.]

Verder zou de oorzaak van de verkeerde kamervorming volgens MANN gelegen zijn in eene abnorme spiraaldraai van den conus. De Aorta ligt in zijn geval n. l. links vóór, de pulmonalis rechts achter; dit zou veroorzaakt zijn, doordat de conus, te veel naar achter aangelegd was, en zich later 180° naar rechts omgedraaid had.

[In dezen trant mag men eene truncusdraaiing evenmin aannemen als vroeger, toen men de normale arteriën eene spiraaldraai van ongeveer 90° liet maken om in den behoorlijken ventrikel te komen.

Gaat men n. l. na, hoe het hart ontstaat, dan ziet men, zoodra het hart enkelvoudig is geworden aan de hartebuis twee doorloopende versmeltingslijnen een voorste en een achterste.

De voorste lijn is natuurlijk overal vóór en de achterste overal achter. De uiteinden liggen: beneden, op de plaats van samenkomst der venen; boven, op de plaats, waar de Aorta zich vertakt. Deze punten zijn later nog terug te vinden, beneden n. l. aan het deel atriumwand, dat uit den sinus venosus is ontstaan; boven, als de plaats, waar de arcus aortae den truncus anonymus afgeeft.

Deze beide plaatsen liggen nog vrij wel op hunne oude plaats, zoodanig dat, wat vroeger voor en achter was, dit nu ook nog is. Laat men nu het stuk buis, dat daar tusschen

ligt, ergens eene spiraaldraai in een bepaalden zin maken, dan is dit niet anders mogelijk, dan doordat dit gecompenseerd wordt door eene even groote spiraaldraai in omgekeerden zin. Wil men dus eene spiraaldraai in den bouw van het hart aldus verklaren, dan moet men elders in het hart eene tegengestelde spiraal vinden. Daarvan nu vindt men nooit iets en vooral hier en in analoge gevallen, waar eene draaiing van 180° wordt aangenomen, zou men iets van die tweede spiraal moeten terug vinden.

In deze redeneering ligt nu tevens een der gronden, waarom ik niet geloof, dat de lijsten, waaruit het truncusseptum zich vormt, iets met de oorspronkelijke versmeltingslijnen te maken hebben.

Hoe nu in eene buis, die zelve geen of geen noemenswaardige spiraaldraai ondergaan heeft, spiraallijsten ontstaan, komt later ter sprake. Dat ik echter in een afwijkenden vorm der spiralen geen oorzaak van afwijkenden ventrikelvorm zoek, maar integendeel dien abnormen vorm als gevolg er van aanmerk, wil ik hier reeds vermelden, daar deze opvatting in dit geval juist tegenover die van Mann staat.]

Zijne laatste opmerking geldt de vraag, of die abnorme spiraaldraai oorzaak van de compressie van het oorkanaal is geweest of wel, dat beide van eene gemeenschappelijke oorzaak afhangen. Een vast aangrijpingspunt, om deze kwestie uit te maken, ontbreekt hem echter.

[Toch vermeld ik dit, als eerste poging, om meer eenheid in de aetiologie der congenitale hartgebreken te brengen, nadat zijne voorgangers de zaak steeds meer verbrokkelden.]

Zooals wij zagen zoekt Mann dus het verband tusschen stenose en septumdefect hierin, dat een abnorme stand der groote vaatstammen het primaire is. Het septumdefect is daarvan het gevolg en de pulmonaalstenose treedt later als corrigens op. Eene wijze van beschouwing, die weer het meest op die van Rokitansky gelijkt. De abnorme stand der vaatstammen ligt bij hem ook aan eene afwijking van den norm van het truncusseptum, daar dit septum bij hem gebon-

den is aan de versmeltingslijnen en dus door het gedraaid zijn van den truncus eveneens gedraaid is.

Wagner [1]) komt voor zijn geval, waar een gesloten kamerseptum was bij ontstekings-atresie van de pulmonalis, tot het resultaat, dat men hier even goed een ontwikkelingsbeletsel als eene ontsteking voor de primaire oorzaak kan aannemen; maar dat waarschijnlijk een complex van beide werkzaam is geweest.

Preisz [2]) behandelt in het jaar 1890 verscheidene door hem waargenomen gevallen van aangeboren hartgebreken, die hij, steunende op de onderzoekingen van His, eenigszins anders indeelt dan Rokitansky. Het hoofdverschil ligt daarin, dat terwijl Rokitansky het voorste deel van het kamerseptum laat ontstaan uit het oorspronkelijke septum interventriculare, het volgens His en Preisz een formatie van het truncusseptum zou wezen. Daar echter Preisz zelf tegen Schmaltz [3]) opkomt, die meent, dat dit een groot verschil oplevert, zoo blijkt reeds daaruit, dat Preisz zijne andere indeeling slechts als eene correctie opvat, om onduidelijkheden te voorkomen.

In zijn 9de geval, waar eene geringe rechtsligging van de Aorta bestaat met gelijke lumina van Aorta en pulmonalis en een septumdefect onder de arterieele ostiën, meent hij, dat die rechtsligging het gevolg is van het defect. Normaal, zegt hij, kan de Aorta, bij het groeien, zich wel naar links uitbreiden, maar niet naar rechts, doordat de rechter aortawand gefixeerd wordt door het septum. Ontbreekt het septum, dan vervalt dit beletsel en de Aorta kan zich even goed naar rechts als naar links uitbreiden. Dat dit zoo geschied is, wordt nog aannemelijk gemaakt, doordat de plooi, die normaal

---

[1]) L. Wagner. Ein Fall congenitaler Atresie der A. pulmonalis (combinirt mit tricuspidalstenose, bei geschlossener Kammerscheidewand) Diss. Giessen. 1889.

[2]) H. Preisz. Beiträge zur Lehre von den angeborenen Herzanomalien. Beiträge zur path. Anat. v. E. Ziegler. Bd. VII, 1890, p. 245.

[3]) Schmaltz. Zur Casuistik und Pathogenese der angeb. Herzfehler. Dtsch. med. Wochenschrift, 1888, N°. 45.

aanwezig is tusschen rechter Aortawand en pulmonaalconus in deze harten niet aanwezig is.

Bovendien is in analoge gevallen veelal het septumdefect te groot en de rechtsligging der Aorta te gering om het septumdefect met Rokitansky uit de rechtsligging te verklaren.

[Met deze redeneering ben ik het volkomen eens; óók met de bewering, dat bij een defect van het ventrikelseptum dat onder de Aorta gelegen is, het er voor gevormde septumdeel wel meegroeit. Daar het niet, zooals normaal, gespannen wordt, zal het zich minder in de vlakte uitbreiden, terwijl dit ook nog bemoeilijkt wordt door den bloedstroom, die door het defect gaat.]

Als men deze opmerkingen van Preisz vergelijkt met wat Meyer onderstelde, dan ziet men, dat men hier weer eene terugkeer heeft tot de oude stuwingstheorie; alleen is de loop van zaken wat nauwkeuriger geschetst dan Meyer deed.

Dat bij ongelijke deeling van den truncus, met normale onderlinge positie der vaten, toch ook de Aorta meer den indruk maakt van rechts te liggen, is reeds door Rokitansky opgemerkt (Preisz, 7 Fall).

[Ik zou er bij willen voegen, dat, als er een septumdefect is, die rechtsligging bij het verder groeien ook dan toenemen zal. Dit blijft ook waar, al laat men de wijde Aorta en de nauwe pulmonalis niet door ongelijke truncusdeeling, maar op eene andere wijze ontstaan.

In elk geval zal dus bij een oorspronkelijken normalen stand (Aorta rechts achter, pulmonalis links vóór, de aanwezigheid van een septumdefect oorzaak zijn van een later vermeerderde rechtsligging der Aorta.

Omgekeerd volgt nu weer hieruit, dat bij een hart met septumdefect en rechtsstand der Aorta, de truncusdeeling normaal geweest kan zijn.

Nu is dit het gemakkelijkst in te zien voor de gevallen met gelijke arterieele lumina, waar alleen de mogelijkheid bestaat, dat het truncusseptum eene andere richting heeft en niet lateraal verplaatst is.

Lastiger wordt de zaak, als men ongelijke lumina heeft, waarbij zooals wij zagen de septumrichting al of niet normaal geweest kan zijn, maar waar tevens het septum evenwijdig aan zich zelf verplaatst zou zijn, meestal ten nadeele van de pulmonalis.

Neemt men nu aan, dat in de meeste gevallen de rechtsligging van de Aorta wel verklaard kan worden uit de aanwezigheid van het defect en de vormverandering, die daaruit resulteert bij het verder groeien van het hart, dan blijven dus de pulmonaalstenose en de Aortaverwijding te verklaren.

Bijna alle schrijvers, die dit punt behandelen, zijn het er over eens, dat de oorzaak meestal gezocht moet worden in eene slechte ontwikkeling van den 5en Aortaboog, waaruit de ductus Botalli gevormd wordt; dat dus de stenose primair zou zijn aan het septumdefect.

De redenen, die daarvoor aan te voeren zijn, ter zijde latende, wensch ik hier even bekende feiten aan te halen die deze hypothese onwaarschijnlijk maken.

Wel is het juist dat bij het definitieve deelen van den truncus de scheiding bovenaan begint en dan afdaalt, maar dit afdalen van het septum is niet als het dalen van een gordijn in eene buis, doch ontstaat door het vergroeien van twee reeds van te voren en over de geheele lengte aanwezige spiraalvormige lijsten, die uit den truncuswand zelf ontstaan. Zal dus het resultaat van die vergroeiing zoo zijn als men meent, n. l. dat er een nauwe pulmonalis ontstaat, dan moeten reeds van te voren die lijsten zoo gelegen zijn, dat het wanddeel er tusschen aan de eene zijde grooter is dan aan de andere zijde. Hierin is voor mij de onmogelijkheid gelegen, eene hypothese aan te nemen waar het uitgangspunt der storing gelegen zoude zijn boven bij den 5en aortaboog.

Hoe men die moeilijkheid kan ontgaan, door de kwestie op eene andere wijze aan te vatten, zal later blijken].

Preisz verwerpt dus de theorie van Rokitansky voor de gevallen van normaal gelegen, normaal wijde Aorta, maar

neemt ter verklaring eene bemoeilijkte ontwikkeling met verminderde groeikracht der septa aan.

Bij pulmonaalstenose meent hij, dat in de rechtsligging van de wijde Aorta de oorzaak van het septumdefect gezocht moet worden.

Bij zijne gevallen met truncus communis bespreekt hij ook de vraag, of dit defect van het truncusseptum het gevolg is van de agenesie der beide ductus Botalli, hij kan daar echter geen verband tusschen vinden, maar neemt ook hier een belemmerde ontwikkeling met te geringe groeikracht aan.

[Een dier gevallen (16 Fall) had een zakvormigen verwijden truncus en zeer terecht wijst Preisz er op, dat deze verwijding de vergroeiing van de deelen van het septum trunci bemoeilijkt kan hebben.

Daar het echter niet vaststaat, dat de verwijding van de Aorta reeds in zoo'n vroeg stadium aanwezig was, bestaat ook de mogelijkheid, dat het niet vergroeien de verwijding tengevolge kon gehad hebben.

Dit geval is ook in zooverre van belang. dat dit het eenige is, waar ik iets van mikroskopisch onderzoek vermeld vind].

Ofschoon Preisz makroskopisch ontstekingsverschijnselen dacht te zullen vinden, bleek hem daarvan onder het mikroskoop niets, maar vond hij slechts eene normaal gebouwde, doch verdikte media.

Met de verklaring van de vertakkingen van dezen truncus is Preisz eenigszins verlegen; hij komt tot de slotsom, dat men hier moet aannemen, dat de 4e Aortaboog, waaruit de Aorta descendens zou komen, te laag ontsprong en wel lager dan de 5e Aortaboog.

[Dit lijkt mij eene gewrongen verklaring; misschien is het volgende eenvoudiger. Uit het rechter truncusdeel komen A. carotis sin. et dext. en A. subcl. d.; uit het linker truncusdeel Aa. pulm., Aorta desc. en A. subcl. sin. Men heeft nu dit geval slechts te beschouwen als eene vroegtijdig ontstane atresie van den isthmus aortae, waarbij het atretische stuk totaal geatrophieerd is, evenals dit normaliter met den rechter

ductus Botalli gebeurt; zoo verkrijgt men juist zulke vaatvertakkingen, als men hier heeft.]

ROESE [1]) en BORN [2]) behandelen, aan de hand van de door hen opgestelde ontwikkeling van het hart, beide het geval dat vroeger reeds door ARNOLD [3]) beschreven was. ARNOLD [4]) zelf had reeds als regel kunnen vaststellen, dat het voorkomen van een ostium atrioventriculare commune afhankelijk is van het niet ingroeien van het basale deel van het atriumseptum tusschen de lippen van dat ostium, eene opvatting, door ROKITANSKY bestreden, maar die door de nieuwe embryologische gegevens slechts bevestigd wordt.

De overeenkomst die het atriumseptum in het hart van ARNOLD met een bepaald ontwikkelingsstadium had, brengen er hen van zelf toe, dezen toestand zoo op te vatten dat daarbij de septumvorming in het atrium op dat foetale stadium is blijven staan. Het is het stadium, waarin het foramen ovale (door BORN O II genoemd) aanwezig is tegelijk met de communicatieopening (O I) onder het primaire atriumseptum (S I), terwijl het (S I) als een lint uitgespannen is.

Daar ROESE nog te veel het septum intermedium van HIS als eene aparte vorming laat gelden, wordt zijne opvatting niet geheel door BORN gedeeld, wat hier echter niets ter zake doet.

Tegen deze embryologische opvatting van ROESE en BORN is niets in te brengen; maar waarom een hartdeel op een embryonaalstadium staan blijft, is weer de vraag, die ook hier niet beantwoord wordt.

MARTENS [5]) vermeldt naar aanleiding van zijne gevallen van

---

[1]) C. ROESE. Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des Herzens. In. Diss. Heidelberg. 1888.

[2]) G. BORN. Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des Säugethierherzens. Archiv. f. Mikroskop. Anat. Bd. 33, 1889, p. 284.

[3]) J. ARNOLD. Ein Beitrag zu der normalen und pathologischen Entwicklungsgeschichte der Vorhofsscheidewand des Herzens. Virchow's Archiv. Bd. 51.

[4]) J. ARNOLD. Virchow's Archiv. Bd. 42.

[5]) G. MARTENS. Zwei Fälle von Aortenatresie. Virchow's Archiv. 1890. Bd. 121, p. 322.

stenose van den isthmus aortae, dat deze dikwijls gecombineerd wordt met ostiumstenose (atresie) van de Aorta.

Deze laatste stenosen zijn veelal met endocarditis gecompliceerd en stammen volgens hem uit de laatste foetaalmaand. De atresiën van het ostium Aortae zouden in de 3e embryonale maand ontstaan.

Hij acht de onderstelling van Dilg, die meende, dat de stenosen ontstonden door dubbelen klepaanleg, zeker niet algemeen geldig.

Ruge [1]) past de embryologische gegevens van Born en Roese voluit toe op de defecten van het atriumseptum, waardoor hij dus alle verklaringen van vroeger, steunende op het septum intermedium van His laat vervallen. Hij vindt bij verschillende harten vrij wel alle stadiën van de ontwikkeling van het atriumseptum terug en wijst er terecht op, dat er steeds een defect van het achterste deel van het ventrikelseptum moet bestaan, als het S I van Born het ostium atrioventriculare niet deelt.

In de ontbrekende groeienergie zou dus steeds de reden van de defecten van het atriumseptum gelegen zijn; waardoor deze energie ontbreekt, is volgens hem nog onbekend. Of de oorzaak gezocht zou moeten worden in een te nauw zijn der bloed toevoerende arteriën van de deelen in kwestie, zooals anderen zeggen, weet hij niet. Maar, zegt hij, al was deze opvatting juist, dan nog staat men voor de vraag: Waar komt de nauwte dier arteriën vandaan?

[Ik zou daarbij de vraag willen voegen: Zijn er werkelijk in dat zóó vroege tijdperk, waarin men de belemmering der groeienergie moet zoeken, reeds afzonderlijke bloedvaten voor deze septa?

Nergens heb ik iets van het positief bestaan van dergelijke vaten vermeld gevonden; ook in de figuren 30, 31 en 32 van Born kan ik er niets van ontdekken. Zoo er al verminderde

---

[1]) H. Ruge. Ueber Defecte der Vorhofsscheidewand des Herzens. Virchow's Archiv. 1891, Bd. 126, p. 323.

voeding in het spel is, dan is het toch onwaarschijnlijk, dat deze problematische vaten er iets mee uitstaande hebben.]

Déteindre [1]) behandelt gevallen met slechts twee Aortakleppen. De oorzaken voor het ontstaan van deze afwijking, die hij vermeld vindt, zijn:

1°. Gebrek aan plaats in een nauwen vaatstam door afgeweken truncusseptum, zoodat de derde klep zich niet kon ontwikkelen.

2°. Vergroeiing van twee kleppen, als er drie aangelegd waren. Die vergroeiing is volgens hem het gevolg òf van eene chronische endocarditis (waarmede hij een extrauterien proces bedoelt) òf van eene embryonale endocarditis. In beide gevallen vindt men de vergroeiingslijn als eene lijst terug.

3°. Een mislukte „Tendenz zur Bildung zweier Klappen" die hij met Babes aanneemt voor de gevallen, waar men in de groote klep eene lijst vindt, die niet het gevolg van vergroeiing geweest zal zijn.

De c. q. bestaande endocarditis vat hij als secundair aan de andere gebreken en niet als de oorzaak daarvan op, als er naast twee Aortakleppen ook andere gebreken van het hart bestaan.

Daarbij is volgens hem „Die Endokarditis an den Klappen eine Folge der Ueberbürding sowie der zeitweisen Insufficienz."

De grootste klep n. l. heeft steeds een te grooten vrijen rand, en bij sluiting meer te dragen dan de andere; zij wordt dus meer uitgebocht. Het gevolg daarvan is: een omkrullen van den rand, die daardoor verwijderd wordt van den rand der kleine klep. Daardoor dringt er bloed tusschen de twee kleppen in, dit drijft hen uit elkaar, m. a. w. er is insufficientie bij overlading.

Dat dit niet altijd behoeft te geschieden, vermeldt hij ook. Als de klepinserties niet den vollen ostiumring innemen, zal

---

[1]) W. Déteindre. Ueber einige Fälle von zweiteiligen Aortenklappen und ihre pathologische Bedeutung. In. Diss. Zürich. 1895.

men het gemakkelijkst insufficientie hebben en als uiting daarvan vindt men meestal ventrikelhypertrophie.

[Hij vermeldt niet dat twee kleppen ook stenose zullen geven als ze verdikt of endocarditisch zijn aangedaan en een der kleppen te lang is. Dat deze stenose van invloed op de hypertrophie geweest kan zijn, is echter duidelijk. Ook bij de door hem aangevoerde gevallen, waar het ontstaan der twee kleppen, berust op eene stenose, die geen plaats voor de derde klep liet, kan de aanwezige hypertrophie door die stenose verklaard worden.]

De laatst verschenen monographie over de congenitale hartgebreken, is die van Théremin [1]). Deze beschrijft 106 observaties, zonder er conclusies uit te trekken, die voor ons van belang zijn.

Hij vermeldt steeds, of er foetale endocarditis was of niet en splitst de gevallen van stenose (atresie) van de pulmonalis met endocarditis in twee categoriën, n. l. die, waar de ontsteking na de definitieve ontwikkeling optrad en die, waar de foetale endocarditis vóór dien tijd verscheen. (p. 95).

In het laatste geval schijnt hij toch ook de ontsteking op te vatten als secundair aan de stenose.

Al is de lijst der schrijvers over ons onderwerp nog uit te breiden, zoo geloof ik toch, dat de verschillende pogingen, om het verband tusschen de septumdefecten en de stenosen te verklaren, alle voldoende ter sprake zijn gekomen.

Wanneer men nu nagaat, wat Ziegler [2]) en v. Birch-Hirschfeld [3]) in de nieuwste uitgaaf van hunne leerboeken over dit onderwerp mededeelen, dan geven beiden eene schets van de

---

[1]) E. Théremin. Etudes sur les affections congénitales du coeur. Texte et Atlas. Paris. Asselin et Houzeau, 1895.

[2]) E. Ziegler. Lehrb. d. Allgem. Path. u. d. Path. Anat. 2e Bd, 8e Aufl. 1895.

[3]) F. v. Birch-Hirschfeld. Pathologische Anatomie Spec. Th. 1e Hlfte. 1894.

ontwikkelingsgeschiedenis, die geheel op de voorstellingen van His steunt en zijn de onderzoekingen van Roese en Born nog zeer stiefmoederlijk behandeld, al wordt de laatste ook geciteerd. Ziegler is vooral kort en somt achtereenvolgens de afwijkingen op, na over de aetiologie niets meer gezegd te hebben, dan dat meestal de oorzaak ligt in „primäre Wachsthumshemmungen und Wachsthumsstörungen" en dat „krankhafte Processen, wie Entzündungen" zelden primair zijn, dikwijls echter gevonden worden, maar dan meest secundair zijn.

v. Birch-Hirschfeld stelt in tegenstelling met Rokitansky en Preisz de stenosen en atresiën op den voorgrond, maar sluit zich voor de onderverdeeling aan bij de op de defecten steunende indeeling van Rokitansky, met de verbeteringen, door Preisz daarin gebracht.

Hij doet dit, wijzend op het verband tusschen de truncusdeeling en de septumvorming in het normale hart. Daar nu de combinatie van storing in de vorming der groote vaatstammen met septumdefecten het meest gewone beeld is, is de gang van zaken in den regel zóó, dat de abnorme truncusdeeling het septumdefect geeft.

Wat de ontsteking aangaat, ook hij rekent deze als tot de uitzonderingen. Daar nu de ontsteking zich meestal vestigt op eene plaats, die door ontwikkelingsstoornis daarvoor gedisponeerd is en deze weer het meest rechts voorkomt, zoo volgt daaruit, dat dit de eenige reden is, waarom de foetale ontsteking meestal rechts zit.

Zuivere ontsteking zonder complicatie van ontwikkelingsstoornis schijnt dan ook bij het foetus rechts niet meer dan links voor te komen.

HOOFDSTUK IV.

Eigen beschouwingen over het ontstaan der congenitale hartgebreken.

In het voorgaande hoofdstuk werd behandeld, wat anderen over het ontstaan der congenitale hartgebreken geschreven hebben; vooral werd daarbij nadruk gelegd op het verband tusschen stenosen en septumdefecten.

Uit alles blijkt, dat men tegenwoordig eenheid verkregen heeft hierover, dat de primaire oorzaak niet in ontsteking te zoeken is; al blijft de mogelijkheid, dat in enkele gevallen toch ontsteking congenitale hartgebreken tengevolge kan hebben.

Het aannemen van eene primaire ontsteking had het voordeel, dat men daarin eene van *buiten* komende oorzaak had, om deze hartgebreken te verklaren; en eene dergelijke *uit*wendige oorzaak bevredigt meer, dan eene *in*wendige, die in het hart zelf gelegen is, en waarbij men dus eene idiopathie van het hart moet aannemen.

De inwendige oorzaken, die men thans algemeen aanneemt, zijn: *ontwikkelingsfouten* en *belemmeringen van de ontwikkeling.*

Terwijl men vroeger bij het aannemen van de primaire ontsteking ontwikkelingsfouten en belemmeringen verklaarde uit mechanische oorzaken, die door den gewijzigden bloedsstroom ontstonden, was het vooral Rokitansky die den invloed van den gewijzigden bloedsstroom, als van ondergeschikt belang, trachtte te elimineeren.

Deze opvatting van Rokitansky vond algemeen ingang;

maar daar de twee inwendige oorzaken, door hem aangegeven (n. l. de abnorme groei van het truncusseptum en in verband daarmede het ontoereikend zijn van het septumdeel, dat elke arterie in den behoorlijken ventrikel moet brengen), spoedig onvoldoende bleken te zijn, om de meeste voorkomende hartgebreken te verklaren, trachtte men dit te verhelpen door steeds nieuwe ontwikkelingsstoornissen aan te nemen, welke naast die van Rokitansky stonden.

Voor elk hartgebrek moest men daarom een afzonderlijk stel onderling onafhankelijke ontwikkelingsstoringen aannemen.

Rokitansky zelf gaf reeds in dit opzicht het voorbeeld.

Waren wij dus door het meer op den voorgrond treden der inwendige oorzaken, volgens mijne meening, achteruit gegaan met de aetiologie der congenitale hartgebreken, het toenemen in aantal der inwendige oorzaken verergerde deze zaak nog. Langzamerhand is er echter eene kentering te bespeuren en er duiken weder meeningen op, welke herinneren aan die van Meyer.

Het kenschetsende dezer meeningen is, dat men tracht, door ééne afwijking van de ontwikkeling als primair aan te nemen, een deel der overige afwijkingen als noodzakelijk daaruit volgende te verklaren.

Die noodzakelijkheid bestond in de wijze, waarop de stroming van het bloed veranderd werd door de eerste afwijking.

Deze pogingen hadden des te meer resultaat, naarmate de embryologische kennis van de hartontwikkeling zich uitbreidde; want, terwijl men in het begin zich alleen eene voorstelling trachtte te maken van de wijze, waarop het bloed gestroomd had door het hart, zoo als dat bij de sectie gevonden werd, kon men dat nu ook doen voor het hart in den tijd, waarop de storingen begonnen waren.

Hier moet er uitdrukkelijk op gewezen worden hoe gevaarlijk het is van uit ééne *in*wendige oorzaak de afwijkingen te verklaren.

Steeds toch moet elke afwijking in de hartontwikkeling storend inwerken op den bloedstroom, en het is niet te verwonderen, dat men met zekere handigheid aldus de eene afwijking door de andere verklaren kan.

In den regel toch komt men, bij het zoeken naar verband tot een resultaat, welke afwijking men ook als primair aanneemt. Daarbij bemerkt men, dat men er ook steeds op bedacht moet zijn, hoe, nadat de tweede afwijking tot stand is gekomen, deze weer van invloed zal zijn op de eerste, de primaire afwijking. Deze circulus vitiosus bestaat dan ook ongetwijfeld en moet hier nog sterker zijn dan bij hartgebreken, die bij den volwassene tot stand komen, daar tijdens het ontstaan van hartanomaliën bij het foetus, het hart niet alleen groeit, maar (vooral in de 2e en 3e maand) enorme veranderingen ondergaat.

Bij het aanwijzen van de eerste verandering, die in deze harten optreedt, beweegt men zich dus onvermijdelijk op een zeer glibberig pad en nog gevaarlijker wordt de zaak, als men zich tevreden stelt met die eerste afwijking idiopathisch te noemen.

Uit dezen doolhof van opvattingen kan men m. i. alleen een uitweg vinden door als leiddraad eene ware causa externa aan te nemen en hare gevolgen af te leiden. Het zal het doel van dit hoofdstuk zijn eene poging in die richting te doen.

Het gebrek dat men als het primaire bleef opvatten, was de pulmonaal stenose veroorzaakt door de afwijking van het truncusseptum en het is begrijpelijk dat men dit dus gaarne zocht te verklaren door eene van buiten komende aanleiding.

De verklaring van de abnorme truncusdeeling zocht men dan in de primaire nauwte van het 5e kieuwbogenpaar. Dit is vrij wel het eenige wat men hier en daar als uitwendige oorzaak vermeld vindt, ongerekend de in discrediet gekomen foetale endocarditis waarmede wij echter ook nog zullen moeten afrekenen.

Reeds op p. 66 heb ik aangetoond dat ook deze uitwendige oorzaak onvoldoende is om de gevallen waar ze gebruikt werd te verklaren. Intusschen meen ik dat, nu ze als causa externa wordt aangevoerd, het de moeite zal loonen wel niet op deze zaak, maar op eene daarmede nauw samenhangende n.l. de kwestie der versmeltingslijnen wat nader in te gaan.

Rokitansky gebruikt namelijk deze verklaring ook en laat het septum trunci op eene plaats boven de afgifte van het 5e bogenpaar beginnen. Van de wijdte of nauwte van de pulmonalistakken zou dan de wijdte of nauwte van het truncusdeel afhangen, dat door de afdaling van het septum tot pulmonalis wordt.

Is dit juist, dan zou daaruit volgen, dat die pulmonaalstam overal even wijd moet zijn.

De meeste stenosen van de pulmonalis zijn echter gelegen in den conus of in het ostium, terwijl daarboven de pulmonalis wijder is; ook in gevallen, waar elke ontsteking, primair of secundair uitgesloten is. In vele gevallen is bovendien juist bij eene nauwe A. pulmonalis de D. Botalli wijd of blijft hij langer dan gewoonlijk na de geboorte doorgankelijk.

Daarenboven zijn die gevallen, waar men eenen nauwen of atretischen of geheel verdwenen ductus Botalli vindt, even goed anders te verklaren. Men kan met Meyer aannemen, dat het vroegtijdig secundair oblitereeren van dien Ductus het gevolg is van dezelfde omstandigheden die normaal na de geboorte hem doen sluiten, n. l. het gelijk worden van den druk aan zijne beide uiteinden.

Hoe eindelijk abnormiteiten in het kaliber der pulmonalistakken aanleiding zou kunnen zijn tot het optreden der verschillende spiraaldraaiingen, die men in deze gevallen vindt, is mij volkomen onduidelijk.

Meestal zijn er andere gebreken bij, waarvoor men naast deze oorzaak weer eene nieuwe moet nemen en wel bijna altijd een onverklaarden belemmerden groei of verkeerden groei van andere septa.

Wil men in deze richting helderheid krijgen dan moet men vragen: wat zijn de momenten, die de vorming van het truncusseptum bepalen? Kunnen wij uit de beschouwing van de vorming van een normaal hart deze momenten opsporen, dan is er mogelijkheid om, daarmede gewapend, te verklaren, hoe onder pathologische omstandigheden het wijzigen dier momenten ook de septumvorming in den truncus zal wijzigen.

Eerst doet zich dan de vraag voor: *hebben de hartsepta iets te maken met de oorspronkelijke versmeltingslijnen?* (vergelijk ook p. 63.)

Wij zullen dat eerst nagaan voor het *ventrikelseptum*, dan voor het *atriumseptum* en eindelijk voor het *truncusseptum*.

Bij de ontwikkelingsgeschiedenis van het hart bleek reeds, dat het *ventrikelseptum* in aanleg geheel het karakter van een dwarsseptum heeft, ergo *met de versmeltingslijn niets te maken heeft.*

Het atrium- en het truncusseptum hebben daarentegen meer het karakter van lengtesepta.

Voor het atrium is de oude opvatting, dat het septum atriorum ook den sinus venosus deelt, dus de opstijgende versmeltingslijn volgt, afdoende weerlegd door Born. Alle in den sinus venosus uitmondende venen komen volgens Born in het rechter atrium.

Stroomafwaarts (ventrikelwaarts) groeit het septum atriorum zoodanig dat het in het ostium atrioventriculare slechts daardoor op zijn plaats komt, omdat het ostium zich naar rechts verplaatst.

Van het volgen der versmeltingslijn is geen kwestie. Voor het atriumseptum blijkt dus dat een samenhangen met de oude versmeltingslijnen evenmin is aan te wijzen, als dit het geval is voor het ventrikel septum.

Tot nader bewijs en toelichting hiervan diene nog het volgende:

In de vele gevallen, waar die verplaatsing van het ostium atrioventriculare achterwege is gebleven of te gering is, valt dat septum dan ook buiten het ostium of komt meer dan

normaal in den rechter hoek er van. Het effect daarvan is eene zoogenaamde atresie (zuiverder gezegd agenesie) of eene belangrijke stenose van het linker veneuse ostium.

Als wij nu weer nagaan waardoor het mogelijk is dat normaal het oorkanaal naar het midden zich verplaatst dan is dit doordat het ostium interventriculare naar boven is gekomen (pag. 21). Het ligt dus voor de hand de oorzaak van het links blijven van het ost. atrioventr. te zoeken in een onvoldoend omhoog gaan van het ost. interventriculare.

Het naar boven gaan van het ostium interventriculare geschiedt zooals wij zagen na vergroeiing van de twee naar elkander toegekeerde ventrikelwanden er boven. En dit gaat weer gepaard met een mediaan zich verplaatsen van den bulbus trunci. Is er nu iets dat dit laatste belet, dan zouden wij een aaneengesloten keten hebben om te verklaren, hoe men een rechter atrium kan vinden zonder veneus ostium, maar in tegendeel door een spierlaag van de ventrikels afgescheiden.

Aangenomen dus dat de bulbus rechts blijft; zoo kan daardoor het ostium interventriculare niet voldoende omhoog komen. Daarvan is weer het gevolg dat het ostium atrioventriculare links blijft en het septum atriorum bij het afdalen er naast valt.

Nu zou men kunnen meenen dat wij in den groei van het atriumseptum, dus een geval hebben waar de groeirichting behouden blijft ondanks den bloedstroom die meer dan gewoonlijk van uit het rechter atrium naar het linker gaat, maar daarvoor is weer gezorgd, door het optreden van het foramen ovale (O II van Born). Dit is reeds groot in een tijdperk waarin het nog geheel bedekt wordt door het septum spurium. Bij het uitgroeien van het septum atriorum komt het echter buiten den vrijen rand van het septum spurium en geeft gelegenheid aan het bloed om naar links over te stroomen. De richting van het septum is daarbij reeds van te voren aangegeven doordat het septum zich ontwikkelt van uit de hoornvormige uitloopers die het septum van den eersten aanleg af aan reeds vertoont (de halve maanvorm).

Blijft nu nog over het verband tusschen de versmeltingslijnen en het septum trunci.

De redenen, die er tegen zijn, dat er verband zou bestaan tusschen de versmeltingslijnen en den aanleg van het septum trunci, zijn de volgende:

1°. De spiraalvorm van het septum; want bij het gefixeerd zijn van boven- en onderuiteinde van de hartbuis, is een spiraaldraai van het truncusgedeelte over minstens 90° niet mogelijk, zonder een even grooten spiraaldraai in omgekeerden zin van het overige gedeelte van de hartbuis; en van dezen laatsten spiraaldraai vindt men niets (zie ook pag. 62).

2°. Het septum trunci gaat tusschen den oorsprong van de vierde en vijfde kieuwboogarterien, naar den achterwand van den truncus en in het aortastuk daarboven, tot den oorsprong van de Art. anonyma, vindt men niets van een septum, terwijl dit Aortastuk toch ook ontstaat uit versmelting van de oorspronkelijke hartehelften (zie ook pag. 63).

3°. Van een verschil in bouw tusschen Aorta en pulmonalis reeds voor de deeling (zooals Mann aannam) blijkt niets (zie ook pag. 59).

Daaruit blijkt dat nergens eenig verband te vinden is tusschen de vorming van dit septum en de vroegere versmeltingslijnen.

Zoodoende blijkt dat de vorming der septa niets te maken heeft met de versmeltingslijnen. Het septum trunci en zijne vorming speelt ondertusschen zonder twijfel eene hoofdrol in al deze kwestien en het zal dus zaak zijn die vorming nauwkeurig te ontleden. Dit kan eerst plaats vinden bij de bespreking van mijne opvatting en zal daarvan een der hoofdpunten zijn. Vooraf moet echter met het tweede als causa externa aangevoerde moment worden afgerekend, namelijk met de ontsteking.

Tegen de opvatting dat ontsteking de causa externa is, pleit het volgende:

1°. Het zonderlinge feit dat de ontsteking bijna steeds optreedt in de 2de en 3de maand van het embryo.

2°. Dat de ontsteking meestal rechts zetelt, terwijl toch niet is aangetoond, dat er in dat tijdperk hoogeren druk zou heerschen in het pulmonaalostium; er is nog communicatie tusschen beide ventrikels.

3°. De moeilijkheid om aan te nemen, dat in een klein hart van enkele millimeters in afmeting eene ontsteking zich zou kunnen localiseeren in een klein gedeelte van dat kleine hart.

4°. Dat men vele (zoo niet de meeste) congenitale hartgebreken vindt zonder een spoor van ontsteking of ontstekingsresten.

5°. Dat men in de gevallen waar men wel ontsteking of de resten er van vindt zeer goed kan aannemen, dat de ontsteking secundair is geweest, en men juist in de gebreken, die het hart reeds had en die meestal rechts zitten, het moment kan zoeken, dat dispositie gegeven heeft tot het ontstaan van de ontsteking in het rechter hart.

6°. Dat men niets van waar litteekenweefsel vindt; want wat daarvoor aangezien wordt, draagt meer het karakter van weefsel, dat verkeerd uitgegroeid is dan van cicatrix.

Al deze gronden doen mij, de uitzonderingen daargelaten, de ontsteking als causa externa verwerpen.

Door al het bovenstaande ben ik tot de volgende conclusies gekomen.

De uitwendige oorzaken die men vroeger aannam om het ontstaan der congenitale hartgebreken te verklaren, kunnen geen van beiden als zoodanig worden aangemerkt. Het waren:

1°. slechte ontwikkeling der longen, of van de kieuwboogarteriën waaruit de longen van bloed worden voorzien.

2°. ontsteking.

De mogelijkheid dat zij in enkele exceptioneele gevallen congenitale hartgebreken kunnen geven, kan ik niet uitsluiten.

Aan den anderen kant is het aannemen van een willekeu-

rig ophouden van den groei van een deel van het hart als idiopathische causa interna ook niet bevredigend.

De vraag naar een causa externa is dus door de schrijvers nog niet opgelost. Ik zal beproeven eene oplossing te geven; doch tot goed begrip daarvan moet ik eerst uiteenzetten op welke wijze volgens mijne meening de richting van den bloedstroom ook de richting van het septum trunci bepaalt.

Het septum ventriculorum wordt zooals wij weten het eerst van alle septa gevormd en is ook halvemaanvormig. De ruimte die het vrij laat wordt steeds grooter, omdat hoewel het ventrikelseptum steeds hooger wordt, toch ook zijn insertielijn zich meer naar beneden verplaatst door het uitgroeien der ventrikels.

Steeds blijft die opening (het oorspronkelijke ostium interventriculare) de uitvloeiopening van het linkerhart. Dit werd reeds door Rokitansky aangetoond die er echter in zijn geschrift niet altijd gebruik van maakt.

Zoodra wij door de septum vorming twee ventrikels hebben zal bij contractie er van, uit beide tegelijk het bloed gedreven worden. Dit zal waar zijn ook al bleef het ostium venosum alleen boven den linker ventrikel, want, bij de contractie der ventrikels kan men afzien van het veneuse ostium daar dit dan gesloten wordt.

Het bloed uit de linker kamer gaat over den vrijen rand van het ventrikel septum heen, het bloed uit de rechter kamer daarentegen komt direct in den truncus. Er is een stadium, waarin deze twee bloedstroomen bijna rechthoekig op elkaar staan.

Het linker bloed gaat zijdelings naar rechts. Het rechter recht naar boven. Nu zit het ostium interventriculare achter aan den truncus. De bloedstroom, uit het linkerhart, die niet in de rechterkamer die zich eveneens contraheert kan indringen, maar ook naar boven naar den truncus moet gaan, komt dus in het achterste gedeelte van den truncus terecht. Het

bloed van den rechter ventrikel zal dus vóór in den truncus het gemakkelijkste afvloeien.

Deze twee bloedstroomen komen derhalve ter hoogte van het arterieele ostium vóór elkaar te liggen en hebben ieder eene andere richting. Geheel vermengen zullen ze zich niet; integendeel de vrij groote snelheid die ze hebben zal oorzaak zijn dat ze grootendeels onvermengd doorstroomen en wel in een buisvormig orgaan, den truncus. Dit zal dus tengevolge hebben dat ze spiraalsgewijs om elkaar heen zullen loopen.

Komt de bulbus mediaan dan zal de toestand zich alleen in zooverre wijzigen dat de linkerstroom wat stijler, de rechter wat meer in scheeve richting loopt.

Dat de twee bloedstroomen pas langzamerhand op deze wijze gescheiden worden spreekt van zelf. Dit scheiden wordt in de hand gewerkt doordat de truncus ter hoogte van de arterieele ostiën platter wordt en zelfs 8vormig door de ontwikkeling van de endotheel verdikkingen die de primitieve twee kleppen vormen. Omgekeerd zal ook de gescheiden bloedstroom het groeien van die verdikkingen vergemakkelijken daar op die plaatsen de wervels zullen zijn die op den grens der twee bloedstroomen moeten bestaan. Van uit die twee oorspronkelijke klepplooien groeien nu de lijsten naar boven die later het truncusseptum zullen vormen en dat de richting van den aanleg dier plooien in samenhang zal staan met de scheidingslijn der twee bloedstroomen, acht ik voor mij zeer waarschijnlijk.

In het gescheiden worden der twee bloedstroomen ligt dus voor mij de aanwijzing van de plaats waar het septum zal komen. Dat het septumdeel, dat tusschen den rand van het ostium interventriculare en het arterieele ostium gelegen is en de aorta in de linkerkamer voert, zich eveneens kan vormen, als daar de septum vorming niet door den bloedstroom belemmerd wordt, acht ik eveneens plausibel. Eerst later zal de toestand daar gunstig zijn voor de septumvorming, daar dit de plaats is waar de twee bloedstroomen tegen elkander botsen en waar de oorspronkelijke vermenging het sterkst is.

Hieruit zou volgen dat ook hier normaal geen sprake is van het groeien van een septum tegen den bloedstroom in, maar dat integendeel het bestaan van dergelijke (laten wij zeggen *neutrale* plaatsen) een vereischte is voor het vormen van een septum.

Vragen wij nu waarom het septum trunci zich bovenaan nabij den 5den aortaboog zal sluiten, zoo komen de volgende beschouwingen te pas.

Wanneer wij nagaan wat hoogerop met het bloed gebeurt, dan hebben wij te doen met een truncus, die zich vertakt, en steeds moet natuurlijk elke tak gevoed worden uit het bloed dat langs zijn ostium stroomt. Is nu de bloedkolom uit de linker ventrikel voor de plaats van oorsprong dan krijgt het vat zijn bloed uit de linkerkamer, en is het de rechter bloedstroom dan stroomt er bloed door, afkomstig uit de rechterkamer.

Hiermede zou de mogelijkheid van eene verklaring gegeven zijn waarom het 5de paar Aorta takken dat achter aan den truncus ontspringt, bloed uit de rechterkamer, en het eveneens achter maar hooger gelegen 4de paar Aorta takken linker bloed krijgt.

Nu kan men echter vragen, het tot nu toe beweerde aannemende, waarom strekt zich het septum niet verder uit, maar gaat het boven de pulmonaaltakken naar den achterwand van den truncus?

Gedeeltelijk, meen ik, zal dit hierin liggen dat de vaatverhoudingen zoo worden, dat juist het 5de paar Aortatakken (waarvan ondertusschen de rechter atrophieert) genoeg capaciteit hebben dat zij de geheele rechter bloedkolom opnemen.

Misschien is een begunstigend moment, dat juist op die plaats oorspronkelijk ook een kieuwarteriepaar ontsprong.

Dit is n.l. het eigenlijke 5de paar tusschen Aorta- en pulmonaalboog gelegen, dat echter bij den mensch, evenals bij alle zoogdieren, slechts even zijn apparitie maakt om dan dadelijk weer te atrophieeren. Misschien kan dit op het vergroeien van het truncusseptum van invloed zijn, daar toch dat wandstuk,

waaruit het oorspronkelijke 5de paar aortabogen ontsprong, eene andere geaardheid hebben zal dan de overige deelen van den truncus.

Kan men op die wijze de vorming van het normale septum trunci verklaren, zoo moeten wij nu even de abnormale vormingen bespreken.

Heeft men geen gescheiden bloedstroomen dan zal er zich geen truncusseptum kunnen vormen en men vindt later een truncus arteriosus persistens.

Is de richting der bloedstroomen eene andere dan zal de spiraal die zij om elkaar maken een andere dan de normale zijn. Dit hangt grootendeels af van de plaats die het ostium arteriosum ten opzichte van den vrijen rand van het ventrikelseptum heeft.

Is het volumen der kamers ongelijk dan zullen de bloedstroomen eene ongelijke doorsnede hebben en het truncusseptum zal zich zoo ontwikkelen, dat er eene Aorta en eene pulmonalis ontstaan van primair ongelijk kaliber. Daarbij is het mogelijk dat de spiraalrichting eene normale of eene pathologische is.

Hier is de plaats om de oude opinie van de spiraaldraai der groote vaten even te bespreken.

Het denkbeeld, dat de bloedstroomen eerst later spiraalsgewijs om elkaar loopen is volgens mij goed maar moet anders opgevat worden. Niet de truncus maakt een spiraaltour maar het bloed in den truncus en daarmede het septum. Op pag. 62 en 81 is uiteengezet waarom de truncus zelf niet draait.

Wanneer we nu aannemen dat de normale vorming van het truncusseptum niet bepaald wordt door de oude versmeltingslijn maar wel door de grootte en richting der vloeistofzuilen, die bij de kamersystole uit de kamers gedreven worden, dan volgt daaruit, dat afwijkingen van de 5de aortaboog vóór de vorming van het truncusseptum geen invloed kunnen hebben op de richting en de plaats der lijsten, waaruit het septum ontstaat.

De eenige invloed die de nauwte van den 5den tak zou

kunnen hebben is, dat het truncusdeel, dat den 5den tak voedt ook andere truncustakken van bloed zou kunnen voorzien, en dat zoo het truncusseptum al aangelegd werd, dit niet zou sluiten.

Daar men echter gewoonlijk een gesloten truncusseptum heeft en uit de eene stam (de pulmonalis) alleen maar de 5de kieuwbogen gevoed worden, meen ik, dat men de nauwte van de 5de kieuwboog arteriën gewoonlijk niet aansprakelijk mag stellen voor het ontstaan van congenitale hartgebreken.

Dit laatste dient nog ter refutatie van de meening van Rokitansky e. a. als zoude de nauwte der 5de aortatakken somtijds de oorzaak van abnorme truncusdeeling zijn (zie pag. 76).

Als wij nu een jeugdig embryo in de 2de en 3de maand beschouwen, dan valt het op dat men uitwendig behalve de romp bijna niets ziet dan kop en hart, terwijl overigens de ingewanden, de extremiteiten en de staart zeer klein zijn.

Door de nekkromming komt de kop tegen het hart aan te liggen en dat wel juist in den tijd waarop de septa zich vormen en gaan sluiten.

Nu meen ik dat het voor de hand ligt in eene pathologische nekkromming de oorzaak te zoeken, die op de normale hartgroei van invloed kan zijn.

Daarbij wil ik dit tweeledig opvatten.

1°. zou een toenemende nekkromming het hart actief kunnen samen drukken.

2°. zou een nekkromming bij het verder groeien van het embryo een tijdlang stationnair kunnen blijven en het hart zou naar voor en boven geen plaats vindende, slechts zijdelings kunnen uitgroeien.

In elk geval zijn het de meest mediane hartgedeelten die hierbij in de klem zouden raken en daar én kop én hart eenigszins bol zijn zou het hart op het punt van aanraking het meeste lijden, dus locaal.

Dat een *verminderde* nekkromming ook van nadeeligen in-

vloed zou kunnen zijn, is zeer wel mogelijk, maar ik geloof dat deze den meesten invloed zal hebben op de lengte van den truncus en zijne vertakkingen. Deze komen daarentegen bij *vermeerderde* nekkromming in de klem.

De meerdere of mindere lengte van den truncus zal daarbij nog een eigenaardig gevolg hebben. Is onze onderstelling van de gescheiden bloedstroomen in den nog onverdeelden truncus waar, dan zal van de meerdere of mindere stijlte der spiralen, van hun rechts of links gewonden zijn, van de lengte van den truncus en van de plaats van oorsprong der Aortabogen afhankelijk zijn, welke Aortaboog uit de linker, welke uit de rechterkamer van bloed voorzien zal worden.

Hiermede zijn zeer eenvoudig de gevallen van werkelijke transpositie te verklaren. Tevens volgt hieruit waarom werkelijke transpositie der vaten zooveel bij congenitale hartgebreken voorkomt.

Misschien is de oorzaak van de vermeerdering van kromming van het embryo, ook verantwoordelijk te stellen voor de andere afwijkingen, die men veelal naast de congenitale hartgebreken vind en waaronder ik wil noemen: gespleten verhemelte en verwante afwijkingen, epispadie, en situs inversus van den lever.

Wat de oorzaak is van die pathologische nekkromming zal ik hier niet verder trachten te erueeren. Of daar bepaalde uterusvormen of krampen voor aansprakelijk moeten gesteld worden, weet ik niet, ik wil slechts op die mogelijkheden wijzen.

Voor mijne meening is aan te voeren dat:

1°. In de periode van de nekkromming het hart juist in de stadiën van deeling verkeert; in welk tijdperk men steeds gedwongen wordt de oorzaak der septumdefecten te zoeken. Men zou dit de *kritieke periode* voor het hart kunnen noemen.

2°. In die periode van vruchtwater nagenoeg geen sprake is, zoodat druk van buiten gemakkelijk het foetus van vorm kan doen veranderen en dus ook de nekkromming kan vergrooten.

3°. Daarbij het coincideeren van hartgebreken met andere misvormingen duidelijker zou zijn dan dit nu nog het geval is.

4°. Abortieve vruchten uit die periode wat de nekkromming aangaat gewoonlijk afwijkingen vertoonen. (His).

5°. Door Warinsky en Dareste het verband aangetoond is tusschen nekkromming en hartverdubbeling bij kippen, waar de nekkromming in een vroeger stadium op het hart gewerkt heeft.

6°. Door het aannemen van het tijdelijk drukken van het hart op de twee wijzen, zooals boven bedoeld (n. l. actief drukken en passief belemmeren van den groei) te verklaren zijn:

a. veranderde bloedstroomverhoudingen.

b. vormveranderingen van het hart; en

Dat uit deze twee afwijkingen nagenoeg alle hartgebreken kunnen verklaard worden; zooals hieronder zal worden aangetoond.

Op deze gronden meen ik de hypothese te mogen opstellen dat eene abnorm sterke nekkromming van het embryo, waardoor de kop op het zich vormende hart drukt, de causa externa der meeste hartgebreken is.

Wanneer wij nu het effect nagaan, dat eene locale drukking op het hart zal hebben, dan moeten wij daarbij onderscheiden: 1°. *het stadium waarop de druk wordt uitgeoefend.* 2°. *de plaats, waar gedrukt wordt.* 3°. *de intensiteit van den druk* en 4°. *de duur van de periode waarop de druk blijft inwerken.*

Als wij nu daarbij in overweging nemen, dat ook de ontwikkeling van normale harten in zooverre variaties vertoont, dat de verschillende onderdeelen van het hart bij verschillende, even oude embryo's niet steeds op denzelfden ontwikkelingstrap staan, dan volgt hieruit, dat er een zeer groot aantal verschillende congenitale hartgebreken uit kunnen voortvloeien.

Van deze vier verschillende punten zijn Nr. 3 en 4 vrij wel onberekenbaar, slechts in algemeene termen kan gezegd worden, dat intensiteit en duur van den druk invloed *moeten* hebben op de ontwikkeling van het hart.

De invloed van den *druk* zal in het algemeen eene bemoeilijking van den bloedstroom in het hart zijn.

Locaal kan daarbij een gedeelte van den bloedstroom meer verkleind worden dan een ander, m. a. w. een locale stenose kan optreden.

Van de *intensiteit* van den druk zal de graad van stenose afhangen. Is de druk zeer krachtig, dan zal er zelfs eene atresie kunnen ontstaan.

De *duur* kan korter of langer zijn. Ook bestaat de mogelijkheid, dat de druk eerst vermindert, om later nog weer eens toe te nemen. Dat een druk, die gedurende langeren tijd inwerkt, meer invloed zal hebben, dan eene, die kort inwerkt, spreekt haast van zelf, ofschoon dat verschil van invloed ook afhankelijk zal zijn van de plaats die gedrukt wordt.

De invloed van de plaats (het aangrijpingspunt) en de tijd bij een uitwendigen druk op het zich ontwikkelende hart.

Geheel anders ligt de zaak met betrekking tot het *stadium waarin* en de *plaats waarop* gedrukt wordt.

Hier over zijn theoretisch allerlei gevolgtrekkingen te maken en wij moeten daarop dieper ingaan.

Als men bedenkt hoe langzamerhand de opstijgende tak van de hartlis van rechts-zijdelings naar voor-mediaan zich verplaatst, dan spreekt het van zelf, dat eene druk, die in de mediane lijn wordt uitgeoefend in een vroeg stadium, direct en ongeveer gelijkmatig, op de beide takken van de hartlis zal inwerken.

Treedt de druk later op, wanneer de opstijgende tak reeds naar mediaan en naar voor zich verplaatst heeft dan zal alleen deze tak direct en het ostium atrioventriculare, dat er achter ligt, indirect gedrukt worden.

Wat van beide mogelijkheden de gevolgen zullen zijn, zal ik beproeven hier onder uiteen te zetten.

Monsteren wij vluchtig de hartgebreken, dan weten wij, dat meestal het pulmonaalgebied het gestenoseerde is.

Deze hartgebreken vormen de grootste groep, en daarbij vinden wij meestal een gescheiden en zelden een ongescheiden ostium atrioventriculare, terwijl een defect in het ventrikelseptum regel is.

Daarnaast kan men een kleinere groep stellen waarbij een ongescheiden ostium atrioventriculare voorkomt met verschillende andere gebreken als accessore derde ventrikels, anomale septa, stenosen en atresien.

Wij zullen nu eerst de tweede groep bespreken, als zijnde deze ontstaan onder invloed van een vroeg inwerkenden druk. De eerste groep volgt dan daarna.

A. *Gevolgen van een vroegtijdig intredenden druk.*

Als de druk intreedt op een tijdstip dat de opstijgende tak van de hartlis nog niet mediaan gekomen is, zal als gevolg daarvan deze tak, waaruit rechterkamer en truncus ontstaan, niet mediaan kunnen komen.

Onmiddellijk volgt hieruit dat er stoornis zal optreden in de vorming van het septum interventriculare (zie pag. 77). Daardoor zal wederom de opstijging van het ostium interventriculare belemmerd worden.

Daar het goede opstijgen daarvan absoluut noodzakelijk is voor de verplaatsing van het ostium atrioventriculare van links naar rechts (zie pag. 21) zal deze gestoord worden. Voor de scheiding van dat laatste ostium in een rechter en een linker helft is deze verplaatsing absoluut noodzakelijk. Het septum atriorum kan toch bij zijn nederdaling het niet verplaatste ostium atrioventriculare niet deelen.

Hierdoor is ongedwongen verklaard, hoe een druk in een vroeg stadium vóór op den hartaanleg inwerkend noodzakelijk afwijkingen moet geven welke overeenkomen met die welke wij in onze tweede vroegste groep vinden.

Voor een vroeg ontstaan van het gebrek pleiten nog andere zaken; zoo is b. v. in sommige gevallen, een grooten ventrikel te vinden, die zeer wijd is en een rudimentair septum heeft met een zoogenaamden 3en ventrikel.

Of nu die derde ventrikel in de gevallen, waar wij volgens opgaaf in het geheel geen kamerseptum zouden hebben, niet soms de rechter ventrikel is, die zich, doordat er slechts indirect bloed instroomt, nooit goed ontwikkeld heeft, is, als men deze harten niet in handen heeft, moeilijk uit te maken. De groote overige ventrikelruimte zou toch de andere kamer kunnen zijn.

Maar zeker is het, dat bij *aanwezigheid* van een duidelijk septum men geen recht heeft, de aanwezigheid van een derden ventrikel te ontkennen. De vraag doet zich echter voor: wat is de beteekenis van dit aanhangsel en waardoor wordt het verklaard?

Om dit te begrijpen moeten wij weer tot de embryologie teruggaan. Rokitansky spreekt in deze gevallen van anomale septa, al of niet met defecten. Nu zijn deze septa m. i. slechts in zooverre anomale dat zij zich pervers ontwikkeld hebben omdat zij niet op hunne juiste plaats terecht konden komen. Bij de truncusdeeling zagen wij, hoe het eerste begin van deeling bestond in de vorming van de twee primitieve klepplooien en hoe daaruit later de lijsten in den truncus zich ontwikkelen.

Hiermede is ook het verband aangeduid, dat daardoor moest bestaan tusschen truncusseptum en kleppen. Uit de waarneming der gevallen was reeds voldoende gebleken, dat het truncusseptum steeds die twee primitieve klepplooien deelde, hoe ook de spiraal van den truncus verliep en hoe ook het truncusseptum in den truncus lateraal afweek. Bleef dit een onoplosbaar raadsel in den tijd, toen men meende, dat klepplooien en truncusseptum onafhankelijk van elkaar ontstonden, nu wij weten, dat ook de klepplooien slechts een deel uitmaken van de lengtelijsten, die het truncusseptum vormen (zie pag. 33), is dit niets verwonderlijks meer. Want al ge-

schiedt de vergroeiing der lijsten van boven naar beneden, de aanleg geschiedt van beneden naar boven.

Deze lengtelijsten strekken zich echter ook naar onder uit.

Reeds Preisz wees er op, dat het laatste afsluitstuk der septa (zie pag. 64) eene verlenging van het truncusseptum moest zijn. Zoo vatte ook His dit op. Daar tegenover staan echter categorische verklaringen van anderen, dat onder de kleppen het Aortaseptum plotseling ophoudt, zonder dat deze bewering nader gesteund wordt.

Zien wij nu wat Born hierover zegt, dan vinden wij, dat hij op p. 323—5 nauwkeurig beschrijft, hoe de endocardverdikkingen als voortzettingen van de Bulbusplooien in de ventrikels zich uitstrekken en normaliter oorspronkelijk zelfs samenhangen met de atrioventriculairlippen.

Laten wij nu eens stellen dat door den druk van buiten de Bulbus niet mediaan komt, dan kunnen deze voortzettingen der plooien niet op de gewone wijze vergroeien met den rand van het ostium interventriculare.

Daar er nu geen reden gegeven is waarom zij niet verder zouden uitgroeien meen ik dat het meer dan waarschijnlijk is dat *deze voortzettingen der endocardverdikkingen, die dus reeds in den rechter ventrikel aanwezig zijn, de oorzaak zijn van de vorming van de zoogenaamde anomale septa, die nu een derden ventrikel gaan afgrenzen, even als zij normaal het laatste afsluitende septumdeel leveren.*

Door het defect, dat in die anomale septa moet blijven, is de mogelijkheid gegeven, dat het vat, dat uit dien derden ventrikel ontspringt, van bloed voorzien wordt.

Alleen in het ongunstige geval, dat in een vroeg stadium die twee endocardplooien tegen elkaar aangedrukt werden, zoodat er geen bloed tusschen door vloeide, geloof ik, dat zij met elkaar zullen vergroeien. *Later is dan de ingang van den arteriestam, uit den accessoren ventrikel ontspringende, atretisch, waarbij dan de accessore ventrikel zich verder niet ontwikkelt en later niet meer als afzonderlijke ruimte is terug te vinden.*

De atresie kan zelfs in het ostium zelf zetelen en zoo vinden wij gevallen, dat in het blinde begin van den atretischen vaatstam al of niet kleprudimenten aanwezig zijn.

Zooals men ziet hebben wij ongedwongen de zoo moeielijk te verklaren anomale septa afgeleid uit eene compressie in een vroeg stadium, waarbij het voornaamste effect is, dat de truncus meer dan gewoonlijk boven den rechter ventrikel blijft.

Een ander gevolg van een iets later maar toch nog vroegtijdig inwerkende druk kan zich voor doen wanneer de druk op het hart werkt als de bulbus trunci reeds min of meer mediaan gekomen is en reeds het meest uitstekende hartdeel is. Dan zal de afvoer uit het hart bemoeilijkt worden. Het gevolg daarvan is *stuwing*. De stuwing zou nu de kamerholte kunnen dilateeren en zoo het ostium atrioventriculare relatief *insufficient* kunnen maken.

Mogelijk ook kan die insufficientie verklaard worden door een verschuiven van de twee atrioventriculairlippen ten opzichte van elkaar, doordat de bovenste (voorste) naar achteren (naar de atriumzijde) verschoven wordt. Deze verschuiving die ook weder een gevolg is van den druk, zal optreden bij eene compressie van boven vóór, ten eerste, doordat de lippen niet voor elkaar liggen, maar boven elkaar en ten tweede, omdat er een stadium is, waarbij de achter (onder) hoorn van het ventrikelseptum reeds vergroeid is met de achter (onder) atrioventriculairlip en nog niet met de voor (boven) lip; daardoor is toch die onder (achter) lip meer gefixeerd dan de andere lip.

De stuwing zal zich op het atrium voortplanten, vooral bij insufficientie. De atriën hebben dunner wand dan de ventrikels en, is er eens dilatatie door de stuwing, dan zal deze voornamelijk de atriumholte treffen.

Geschiedt dit nu in een stadium, dat het septum atriorum nog niet geheel is afgedaald (wij kunnen daarbij afzien van de richting die het heeft ten opzichte van het ostium atrioventriculare), dan zal ook de insertielijn van het atriumseptum sterk gerekt zijn en wij hebben hierin de mogelijkheid te

zien, dat zelfs bij voldoenden groei dit septum relatief te klein wordt. *Het gevolg daarvan zal zijn een blijvend onvol komen gescheiden atrium.*

Deze zelfde redeneering is ook door anderen gevolgd, om in een later stadium, waar de scheiding reeds voltooid was, een relatief te kort van de valvula foraminis ovalis te verklaren; men behoefde dan voor het niet sluiten van het foramen niet aan te nemen, dat er een versterkte bloedstroom door ging.

Een dergelijk ongescheiden ostium atrioventriculare kan later, nadat door ondermijning uit de lippen cuspidaalkleppen gevormd worden, misschien zeer goed sluiten, zoodat men in het hart, zooals het bij de sectie gevonden wordt, geen insufficientie van het veneus ostium vindt, terwijl het toch vroeger wel degelijk insufficient geweest kan zijn.

Zoo hebben wij de afwijkingen die te vinden zijn bij de kleinere groep die wij boven afgescheiden hebben, kunnen verklaren uit onze hypothetische causa externa, en ik stel er prijs op aan te stippen, dat daarbij nooit gebruik gemaakt is van eenige idiopathische causa interna (Bildungshemmung).

B. *De gevolgen van een wat later optredende druk.*

In het voorgaande hebben wij voornamelijk gevallen op het oog gehad, waar de drukking van het hart reeds begon in een tijd, dat de bulbus nog geheel of grootendeels boven den rechter ventrikel stond. Het gevolg was, dat de bulbus rechts bleef.

Krijgen wij nu eene drukking in een tijd, dat de bulbus met het deel, dat normaliter Aorta wordt, gedeeltelijk boven den linker ventrikel komt, dan zal de kans, dat de bulbus zelf ingedeukt wordt, grooter worden.

Laten wij nu stellen, dat de druk inwerkt, wanneer de bulbus grootendeels mediaan is gekomen, doch de truncus nog niet gedeeld werd.

De compressie van de buis waarin (zooals wij pag. 81 zagen) de bloedstroom uit het rechterhart met die welke over den

bovenrand van het septum interventriculare stroomt te zamen komen, zal de onderlinge verhouding van de stroomrichtingen moeten veranderen.

Daar de normale verhouding aldus is, dat die beide stroomen langs elkander als spiralen kunnen opstijgen zoodanig, dat de linkerstroom achter de rechter komt, en stand en vorm van den truncus dit mogelijk maakt, zal elke verandering van den stand en vorm ingrijpende stroomveranderingen veroorzaken.

Hoewel nu niet met zekerheid casus positien kunnen opgemaakt worden, omdat de feiten waarna men zich richten kan ontbreken, kan men toch zooveel deduceeren dat een druk, die een truncus boven het arterieele ostium treft eene vermenging der bloedstroomen moet geven; zoo sterk, dat de neutrale plaatsen komen te vervallen, en daardoor de vorming der lengteplooien of lijsten, waaruit het septum zich vormt, zal uitblijven.

Wij behouden dan een truncus arteriosus communis.

Treft de druk den truncus lager b.v. vlak onder het arterieele ostium, zoo zal de stand van het septum interventriculare en dus ook die van het gelijknamige ostium alsmede de stand van het arterieele ostium gewijzigd worden.

De bloedstroomen verkrijgen daardoor eene andere richting, en daardoor kan de spiraal gewijzigd worden.

Zoo ontstaan de afwijkende standen der groote vaten.

Als voorbeeld en bewijs bij deze beschouwing willen wij eens stellen, dat de druk intensief is en inwerkt op een hart, waarvan de ongescheiden bulbus mediaan gekomen is, en de twee klepplooien even aangelegd zijn.

Het arteriëele ostium heeft dan reeds een meer links liggend gedeelte, dat iets voor, en een meer rechts liggend gedeelte, dat iets achter ligt. De bulbus wordt door den druk platter en de twee ostiumgedeelten komen zuiverder zijdelings van elkaar (Seitenstellung).

Het deel, dat normaal ostium Aortae wordt, komt dan rechts en het deel, dat normaal ostium pulmonale wordt

komt links. Daar nu de bulbus mediaan is, kan dat linker ostiumgedeelte geheel boven de linker ventrikel komen.

Het gevolg daarvan is, dat nu, bij de kamer systole de linker kamer zijn bloed het gemakkelijkst door het linker gedeelte van het ostium zal drijven, en het ostium pulmonale wordt van bloed voorzien uit de linker kamer. Daar de ostien ieder vlak boven een kamer liggen, zullen de bloedstroomen stijl oprijzen, naast elkaar.

Het truncusseptum zal als het zich vormt sagittaal verloopen. Daar door de configuratie van den truncus de bloedstroom dan bovenaan het gemakkelijkst in den arcus aortae afvloeit en die uit de linker in den ductus Botalli zal daaruit volgen een *geval van ware transpositie.*

Een fraai voorbeeld van deze afwijking vinden wij bij Rokitansky (C. 1. Fall 10 (2068)). Dit voorbeeld is tevens in zijne details een bijna afdoend bewijs voor de juistheid van deze verklaringsmethode.

Er moet hier op gewezen worden, dat in dat stadium en ook nog in een volgend het ostium atrioventriculare nog ongescheiden *kan* zijn; in die gevallen bestaat dan de mogelijkheid, dat de stuwing, die door de compressie van den truncus ontstaat, weder dezelfde gevolgen zal hebben, als wij boven sub A zagen, n. l. *een uitgezet atrium, een insufficient septum atriorum en een ongedeeld ostium atrioventriculare.*

Nemen wij nu weder een later stadium, wanneer de scheiding der vaten reeds grootendeels of geheel geschied is. Het meest voorliggende deel is het begin van den stam van de A. pulm, met zijn ostium en de conus van de rechter kamer.

De samendrukking zal dan eene stenose van het meest voorliggende vat veroorzaken, daar alleen dit vat direct gedrukt wordt; i. c. ontstaat dus eene pulmonaalstenose.

Nemen wij nu aan, wat de embryologie ons aangeeft, dat in dit stadium de hoeveelheden bloed, die uit de atrien in

elk der kamers stroomen, vrij wel gelijk waren, dan zal bij kamersystole het bloed uit de rechterkamer een vermeerderden weerstand ondervinden, door de pulmonaalstenose, die weer door den druk van buiten wordt veroorzaakt. Deels zal dan het bloed nog zijn ouden weg naar de pulmonalis vervolgen, maar gedeeltelijk zal het ontwijken naar de aorta, en juist zooveel, dat de linker kamer nu evenveel weerstand ondervindt als de rechter.

Dit overstroomen wordt vergemakkelijkt, omdat nog steeds de aorta voor een grooter of kleiner deel boven de rechterkamer staat. In de bloedmassa, door het defect heenstroomende, is dan de reden gegeven, waarom dit defect moet blijven bestaan.

Geheel op de methode van Meyer wensch ik dus voor deze gevallen den samenhang tusschen pulmonaalstenose en ventrikeldefect op te vatten. Het verschil is, dat terwijl Meyer als causa externa de onhoudbare ontsteking wil aanvoeren, de stenose door mij verklaard wordt door een druk van buiten door den kop van het embryo, die door de vermeerderde nekkromming tegen het meest uitpuilende deel van het hart wordt aangedrukt en dit meest uitpuilende hartdeel is bijna uitsluitend het pulmonaalgebied.

Aldus verklaar ik het voorkomen van *hartgebreken, die als hoofdafwijkingen hebben: pulmonaalstenose en defect van het achterste gedeelte van het voorste ventrikelseptum.*

Feitelijk vinden wij bij deze groep, die de meeste congenitale hartgebreken omvat (onze eerste grootste groep van pag. 89) *het ostium atrioventriculare gescheiden.*

Dit feit is dunkt mij een bewijs voor de juistheid mijner verklaring, want in het stadium, waarin ik deze stoornis moet leggen, is dat ostium atrioventriculare ook werkelijk reeds gescheiden.

Verder komt het feit, dat juist deze groep de grootste is, geheel overeen met hetgeen wij weten over den duur der verschillende normale ontwikkelingsstadien, want terwijl de tijdperken, die wij vroeger behandelden, alle slechts kort

duurden, weet men, dat dit stadium minstens 2 à 3 weken duurt.

Het is dus volkomen begrijpelijk, dat deze afwijkingen het meest voorkomen, en dit is een groote steun voor mijne opvatting.

Dat in dit stadium en zelfs reeds iets vroeger het pulmonaalgebied vóór ligt en dus het meest door den druk gestenoseerd zal worden, verklaart, naar ik meen ongedwongen: *Waarom de afwijkingen van de harten met congenitale gebreken meestal rechts zetelen.*

Werkt de druk ongeveer ter hoogte van de ostiën en hadden deze hunnen normalen onderlingen stand, d. w. z. de pulmonalis links voor, de Aorta rechts achter, dan zal zulks het effect hebben, dat de druk, de vaten comprimeerende, deze zijdelings doet uitwijken en de druk zal dus het naast elkaar staan der vaten bevorderen. Daarbij komt de Aorta te veel links en de pulmonalis te veel rechts en dit is eveneens een belangrijken factor, *voor de transpositie der vaatstammen.* (Zie ook p. 94).

Dat dit blijft en later nog verergeren kan door onvoldoende fixatie van den rechter Aortawand, zagen wij reeds vroeger. (p.65)

Is de plaats van drukking juist onder het conusgedeelte van de rechter kamer en daarbij mediaan of iets meer naar links, dan zal de druk dus werken op dat gedeelte van den ventrikelwand, waar wij in het inwendige van de holte den voor- (boven)hoorn van het ventrikelseptum vinden.

In dit geval, dat de druk juist zoo laag inwerkt, wat in verband met de nekkromming natuurlijk uitzondering zal zijn, kan de toegang uit de linker kamer naar de Aorta het meest gedrukt worden, terwijl de baan van de pulmonalis minder te lijden heeft.

Wij krijgen dan eene stenose of atresie van de Aorta; dit kan b. v. plaats vinden bij een embryo van 7,5 mM. koplengte; de toegang tot de Aorta is dan zeer gemakkelijk dicht te drukken. (zie fig. 23 van Born).

Nu moeten wij nog eenige punten ter sprake brengen.

Normaal is de groei van de organen van een embryo van allerlei omstandigheden afhankelijk.

Voor de vaten is de hoeveelheid bloed, die er doorstroomt een factor, die waarschijnlijk op den groei van invloed kan zijn. Zeker is het, dat, als men de hoeveelheid bloed, die door een vat moet gaan, vermeerdert en daarbij onder een hoogeren druk brengt, de vaatwand daardoor gerekt zal worden en zich ten slotte daaraan adapteert. Dit zien wij ten minste bij volwassenen en er is geen reden, waarom dit bij embryo's ook niet zou gebeuren.

Nu vermeerdert bij het embryo de hoeveelheid bloed steeds en dit is misschien een der factoren, die de vaten doet groeien.

Komt er nu eene drukking op een der twee vaatstammen b. v. de pulmonalis, dan kan dit ten gevolge hebben, dat het vat zich niet kan uitzetten of zelfs kleiner wordt; voor dit vat valt de factor, bestaande in de vermeerdering van bloed, weg. De andere factoren, die het embryonale vat doen groeien, blijven echter bestaan en er is dus geen reden, waarom het ook niet groeien zal. Het zal echter anders en waarschijnlijk minder groeien dan een normaal vat.

De Aorta zal daarentegen meer gerekt worden dan normaal en wijder worden dan de norm.

Heeft dit eenigen tijd geduurd, dan zal er dus verschil tusschen de vaten zijn. De pulmonalis is gestenoseerd en de Aorta is abnorm wijd en deze afwijkingen zijn dan gefixeerd. Daarbij zijn beide vaten voortdurend veranderd en ook de pulmonalis zal dus, hoewel stenotisch, toch gegroeid zijn: Ook hier kan ik dus de „reine Bildungshemmung" vermijden.

Is de druk van buiten weer verdwenen, dan kan het lumen weer vrijer toenemen; daarbij moet men rekening houden met den veranderden aard van den wand van het gestenoseerde vat. De pulmonalis groeit dus verder, maar de plaats, die eens gestenoseerd is, krijgt in den regel niet meer zijn normalen vorm.

Afgezien dus van de veranderingen, die later nog optreden

door den abnormalen hartvorm met een ongesloten septum, zal een eens vernauwde conus gewoonlijk vernauwd blijven en in het algemeen zal dit ook het geval zijn met een vernauwd pulmonaal ostium of een gestenoseerden pulmonalisstam.

Hebben wij nu eens eene stenose van een der totaal gescheiden vaten, terwijl het ventrikelseptum nog ongesloten is, dan zal er bloed door het defect stroomen, want in den regel zullen de bloedhoeveelheden, uit ieder der kamers gedreven, niet beantwoorden aan de lumina der afvoerende vaten.

Dit laatste is bij de vorming van het normale truncusseptum volgens mij wel het geval, want die vorming is afhankelijk van eene scheiding der bloedstroomen, uit elk der ventrikels komende, en er is dus tijdens de scheiding eene volkomen evenredigheid tusschen de capaciteit van elk der afdeelingen, waarin de truncus verdeeld is, en de capaciteit van elk der kamers. De twee vaatstammen kunnen dan gescheiden worden zonder dat dit eenig effect op den bloedsomloop heeft.

Bij eene willekeurige, van buiten komende verkleining van een der vaatstammen moet dus de evenredigheid verstoord worden. Ook al bleven alle deelen van het hart, die hierbij in aanmerking komen, op hunne plaats, dan zal toch nog bloed door het defect in het ventrikelseptum stroomen en het ventrikelseptum zal zich niet sluiten.

Voor mij is dus: *het openblijven van het ventrikelseptum ter plaatse waar het normaal het laatst gesloten wordt een gevolg van het optreden van eene stenose in een der afvoerende vaten.*

Er zijn echter omstandigheden, waaronder de stenose dit effect niet zal hebben, afgezien van de gevallen, waar de stenose pas optreedt na sluiting der septa. Uit de voorafgaande beschouwingen volgt echter, dat dit alleen dan mogelijk is, als er weer eene overeenstemming komt tusschen de hoeveelheid bloed uit elk der ventrikels en de capaciteit der afvoerende vaten.

Hebben wij eene stenose en nemen wij aan, dat deze, wat wel regel zal zijn, niet meer volledig wordt opgeheven, dan is het sluiten van het ventrikelseptumdeel (sit venia verbo) dat normaal het laatst gesloten wordt, alleen dan mogelijk, als de capaciteit der kamers zich juist zoo wijzigt, dat er weer eene volkomen evenredigheid is.

Dit zal kunnen geschieden, als door de eene of andere oorzaak de uit de ventrikels stroomende hoeveelheden links en rechts de vereischte verhouding hebben, en dit is alleen te bereiken doordat de instroomende hoeveelheden bloed aldus gewijzigd worden.

Die mogelijkheid wordt gegeven, òf doordat de veneuse ostiën ongelijk van grootte zijn of worden, òf doordat reeds in de atriën deze compensatie plaats vindt.

Dit laatste kan weer geschieden door een abnorme groote of kleine overvloeiende bloedmassa uit het eene atrium in het andere of doordat de aanvoerende venen de juiste capaciteit hebben.

Bij een abnorm wijd foramen ovale zal deze uitwisseling gemakkelijk plaats kunnen hebben en de stuwing door de stenose geeft weer de mogelijkheid van een te groot foramen ovale.

En zoo vindt men de verklaring van een deel *der gevallen waar bij eene pulmonaal stenose een gesloten septum ventriculorum gevonden wordt.*

Een ander deel waar bijkomende omstandigheden (hypertrophie van den betreffenden ventrikel) het ontstaan der stenose na afwerking van het septum waarschijnlijk maken, kan mijnentwege op rekening eener ontsteking gesteld worden.

Nog gemakkelijker is de zaak, als de stuwing reeds oorzaak was van een niet ingroeien van het atriumseptum in het ostium atrioventriculare; in het algemeen dus bij belangrijke defecten van het S I (Born).

In deze gevallen bestaat de mogelijkheid, dat de bloedstroomen onder de arterieele ostiën reeds geheel gescheiden zijn en er geen bloed over den vrijen rand van het ventrikelseptum behoeft heen te vloeien.

Er is dan geen eene reden, waarom het voorste septumdeel niet voltooid zou worden.

Dat er echter in het achterste deel van het septum een defect blijft, spreekt van zelf; want eerst nadat de ostia atrioventricularia door het indringen van het atriumseptum gescheiden zijn, bestaat de mogelijkheid, dat de achter onderhoorn van het ventrikelseptum, in contact blijvend de met aldus gevormde commissuur, den voor (boven) atrioventriculairlip en daarna den truncus bereike.

Dit defect van het achterste ventrikelseptum is dus hiermede volkomen te verklaren en een overvloeien van bloed bij de kamersystole behoeft niet plaats te vinden.

Zoo vinden die gevallen hunne verklaring waar men bij eene pulmonaalstenose een ongeschonden ostium atrioventriculare en een defect in het achterdeel van het ventrikelseptum vindt.

Overigens is steeds in de aanwezigheid van een defect in het achterste ventrikelseptumdeel, door een ongescheiden veneus ostium veroorzaakt, zelfs bij onevenredigheid van capaciteit tusschen ventrikels en afvoervaten, de mogelijkheid gegeven voor eene compensatie dier onevenredigheid door overvloeien van bloed en ook dan verzet zich niets tegen de verdere ontwikkeling van het voorste gedeelte van het ventrikelseptum al zal dit niet zoo volledig gevormd worden als normaal.

Hebben wij eens eene verandering, die het hart blijvend pathologisch maakt, dan is het niet te verwonderen, dat zich later bij de verdere ontwikkeling van het hart en het geheele individu secundaire veranderingen kunnen voordoen.

Men zal hypertrophiën en dilataties zien ontstaan of, reeds aanwezige zien toenemen.

De stenose kan later min of meer veranderen. Zij kan verminderen door meerdere rekking, als de er bij behoorende ventrikel hypertrophisch word.

Ook kan zij relatief toenemen en wel, doordat de andere vaatstam een gunstiger richting voor den afvoer heeft of krijgt

en dus relatief nog meer bloed zal opnemen en zich daaraan zal adapteeren.

Ook kan deze relatieve toename veroorzaakt worden door bijkomende processen, zooals ontsteking. Deze ontsteking kan bovendien ook de stenose absoluut doen toenemen en zoodoend atresie geven.

Dat overigens ook de atresie primair kan optreden, acht ik mogelijk, als de druk van buiten maar krachtig genoeg is en op eene plaats, die physiologisch reeds nauw is, inwerkt b. v. juist op een arterieel ostium.

Het vroegtijdig dichtgaan van den ductus Bottalli acht ik te geschieden op de wijze waarop H. Meijer dit aangaf n. l. door een vroegtijdig gelijk worden van bloedsdruk aan zijne beiden uiteinden.

Vatten wij nu het besprokene in conclusien te samen dan luiden die als volgt:

1°. Wil men eene rationeele verklaring van het ontstaan van congenitale hartgebreken geven, zoo dient men uit te gaan van een, met betrekking tot het hart, zuiver uitwendige oorzaak (causa externa).

2°. Alle inwendige oorzaken (causae internae), mogen zij onder de benamingen van idiopathische afwijking, „reine Bildungstemmung", „Bildungsfehler" „Mangel der Energie", enz. verborgen worden, zijn als uitgangspunt voor eene verklaring absoluut te verwerpen.

3°. In de litteratuur vindt men wel vele causae internae vermeld, doch als causa externa slechts twee oorzaken opgegeven: Deze zijn:

1°. Slechte ontwikkeling van deelen van het vijfde kieuwbogenpaar.

2°. foetale endocarditis en myocarditis.

Beide oorzaken zijn, op mogelijke uitzonderingen na te verwerpen.

4°. Door het aannemen van de inwerking van een druk op het zich ontwikkelende hart, en wel in een richting van

vóór(boven) naar achter(onder), en met een aangrijpingspunt aan de voorzijde van het hart, kan men alle congenitale hart afwijkingen volkomen rationeel verklaren.

Het aannemen van een dergelijke druk, als causa externa der congenitale hartgebreken, mag dus als eene goed gestaafde hypothese opgesteld worden.

5°. Als oorzaak van dien druk mag, met inachtneming van hetgeen Warinsky en Dareste gevonden hebben, en gesteund door de mededeelingen van His, eene abnorme nekkromming van het embryo voorlooping aangenomen worden.

6°. Voor het goed begrip van de ontwikkeling der congenitale hartgebreken is noodig:

1e. een juist inzicht in de morphologische ontwikkeling van het hart.

2e. een juiste voorstelling van de veranderingen der bloedstroomen door het foetale hart, en

3e. meer in het bijzonder eene verklaring voor het ontstaan van den spiraaldraai der groote vaatstammen.

7°. Als leiddraad voor de ontwikkeling van het hart heb ik Born en Roese gevolgd.

De veranderingen van de bloedstroomen in het foetale hart zijn afgeleid uit de anatomische verhoudingen in de verschillende ontwikkelingsstadien.

8°. Ter verklaring van het ontstaan van den spiraaldraai der groote vaatstammen kan men veilig aannemen, dat de eerste aanleg van het truncusseptum, bestaande in twee spiraallijsten, ontstaat onder den invloed van de twee gescheiden en om elkander loopende bloedstroomen, die uit de twee kamers in den truncus komen.

9°. De spiraallijsten ontstaan op de lijnen waar het scheidingsvlak der beide stroomen den truncuswand snijdt.

10°. Door het aannemen van deze opvatting is tevens verklaard het zonder uitzondering zelfs bij abnormale harten voorkomende feit, dat het afdalende truncusseptum *altijd* de eerstaangelegde truncus kleppen middendoor deelt.

Hiervoor werd nog nooit een goede verklaring gegeven.

11°. Als men uit de feiten van de embryologie van het hart den tijd deduceert, waarop de congenitale hartgebreken ontstaan zijn, komt men tot een stadium, waarin juist de nekkromming aanleiding kan geven tot druk van den kop op het hart.

12°. Er bestaat overeenkomst tusschen de frequentie der verschillende soorten van congenitale hartgebreken en de duur van het stadium waarin ze, door een druk van voor(boven) aangebracht, veroorzaakt kunnen zijn.

13°. Dat de meeste congenitale hartgebreken in de rechter harthelft hun oorsprong nemen, is in overeenstemming met het feit, dat de rechter conus arteriosus vóór ligt en dus meer direct aan druk blootstaat.

14°. De druk heeft tengevolge compressie en verschuiving. Van deze beide uitgaande kan men, als men de verschillende stadien van ontwikkeling van het hart vóór de 4e maand nagaat, alle congenitale hartgebreken deduceeren.

15°. Daarvoor is noodig telkens na vaststelling eener afwijking de gevolgen daarvan zuiver op te maken en de inwerking van deze gevolgen op den bloedstroom steeds in acht te nemen.

16°. De speciëele gevallen kunnen niet aphoristisch behandeld worden, voor de kennismaking daarmede is de lezing van dit hoofdstuk noodig.

HOOFDSTUK V.

Toepassing mijner theorie over de aetiologie der congenitale hartgebreken op het in het eerste hoofdstuk beschreven geval.

Trachten wij nu ons geval te verklaren met behulp der door ons opgestelde hypothesen, dan zou deze verklaring aldus kunnen luiden:

Het hart ontwikkelde zich normaal tot een stadium, dat overeenkwam met de numero's 13—14 van „His Normen" of wel met een menschelijk embryo, welks koplengte tusschen 5 en 6 mM. ligt. (Zie Born, p. 343). Dit stadium is ongeveer op het eind van de 2e maand.

In dit stadium monden de longvenen in een gemeenschappelijken korten wijden stam uit, die meer eene uitbochting van den linker sinuswand is, dan een afzonderlijk vat.

De vena cava sup. sin. is nog geheel aanwezig en de anastomose met de rechter vena cava sup. heeft zich nog niet gevormd.

Het septum atriorum bevindt zich in het stadium, dat het als een lint is uitgespannen tusschen voor- (boven) en onder (achter) wand; er is een foramen ovale, O II, aanwezig, dat reeds grooter is dan het O I.

Het ostium atrioventriculare is dus nog ongescheiden; maar het is reeds mediaan.

In de ventrikels is de toestand de volgende:

Het ventrikelseptum is reeds met de achter (onder) atrioventriculairlip vergroeid.

In dezen tijd geschiedt ook de vergroeiing der truncuslijsten tot in de arterieele ostiën. Die arterieele ostiën zijn daarbij reeds nagenoeg geheel mediaan gekomen en liggen vóór het ostium atrioventriculare.

Het ostium interventriculare is in dit stadium gelegen onder (voor) het ostium atrioventriculare, onder (voor) de bovenlip en onder den truncus.

Vergelijken wij dit met ons hart, dan vinden wij dit alles terug en het zal dus niet te gewaagd zijn, te veronderstellen, dat juist in dit stadium de storing van den normalen groei begonnen is.

De oorzaak van de storing zou dan volgens mij te zoeken zijn in drukking, die het hart ondergaat door den kop van het embryo. De nekkromming is òf een tijd lang gebleven, zooals zij op dat oogenblik was, zoodat bij toename van volumen van het hart de afmeting er van in de richting, waar de kop is, niet kan toenemen, òf zij vermeerderde zelfs en heeft zoo actief gedrukt.

De plaats, waar het meest gedrukt werd, was de truncus, ter hoogte van de arterieele vaten. Deze werden dus gestenoseerd en tevens wat naar achter gedrukt en daarmede ook het hartgedeelte, dat er vlak achter lag, nl. het deel, waaraan inwendig de voor (boven) lip zit. Het meest zal de pulmonalis daarbij gedrukt zijn.

Het gevolg van de drukking was stuwing en deze zal, misschien geholpen door eene insufficientie van het veneuse ostium, vooral de atriën verwijd hebben. De insufficientie van het ostium atrioventriculare kan deels afhankelijk geweest zijn van de stuwing en dus een relatieve geweest zijn, deels direct afhankelijk geweest zijn van de verschuiving van de voor (boven) lip naar achter, terwijl de achter (onder) lip op zijne plaats bleef.

Die dilatatie zal nu oorzaak geweest zijn, dat het septum atriorum, ook al groeide het, toch het ostium atrioventricu-

lare niet kon bereiken en daaruit volgt, dat dit ostium ongescheiden bleef en het ventrikelseptum defect moest blijven.

Want eerst nadat door het ingroeien van het atriumseptum de commissuur gevormd is, die de veneuse ostiën scheidt, bestaat er voor het ventrikelseptum mogelijkheid, langs die commissuur en er mee vergroeiend, ook de voor (boven)lip en daarna den truncus te bereiken.

De samendrukking van het pulmonaalostium heeft tengevolge gehad, dat zijn klepplooien anders zijn gaan groeien dan normaal en toen de druk weer verdwenen was, zijn zij wel eenigszins gaan gelijken op normale kleppen, maar zijn te dik en te rigide gebleven en hun sinus valsalvae zijn niet voldoende gevormd.

Het voorste deel van het ventrikelseptum heeft later grootendeels de beide coni van elkander gescheiden, daar er niets was, dat dit belette.

Dat de Aorta dus slechts weinig te veel rechts ligt, is niet te verwonderen. Het vat had reeds ongeveer zijne normale plaats en is grootendeels ook aan zijn rechter rand door dit septumdeel gefixeerd geweest.

Dat de fixatie niet zoo volledig was als normaal, kan hier dus de oorzaak geweest zijn dat de Aorta minimaal iets te veel naar rechts ligt.

Ik meen te moeten aannemen dat de stenose ook de hypertrophie veroorzaakt heeft. Voor de rechter kamer is dit gemakkelijk te verklaren en ook de linker zal bij een ongesloten septum daaraan mede doen. De Aorta zal trouwens gedrukt zijn geweest, al is het minder dan de pulmonalis.

Dat de longvenen niet gescheiden worden, komt normaal ook voor en de verklaring van dit feit zal ik hier niet beproeven.

Van eene valvula foraminis ovalis is in dit tijdperk natuurlijk geen sprake, daar het S I eerst als zoodanig gaat uitgroeien, nadat de ostiën gescheiden zijn en zich het S II vormt.

De aanwezigheid van een streng in het foramen ovale is waarschijnlijk hieraan te wijten, dat bij menschelijke embryonen

het foramen ovale (O II) niet altijd als een enkelvoudig gat optreedt. Al is het geen zeef, zooals ROKITANSKY bij de kippen vond, toch schijnt het optreden van meerdere gaten daar, waar anders het foramen ovale is, meermalen voor te komen.

De trabekelvorming in het hart strekt zich veelal zoover in het septum uit, dat er spleetvormige communicaties tusschen de twee ventrikels tot stand komen en dit zal hier ook de verklaring zijn van de communicatieopening midden in het septum. Anders gezegd is het een analogon van een ook normaal voorkomend verschijnsel.

Het ondermijnen van de atrioventriculairlippen en de daar naast liggende ventrikelwanden geeft normaliter de vorming der cuspidaalkleppen en dit is hier ook grootendeels geschied op analoge wijze.

Dat de voorlip, die geheel vrij is gebleven van het ventrikelseptum, geheel tot cuspidaalklep is gevormd, is niet te verwonderen.

Met de achterlip is dit voor het met het ventrikelseptum vergroeide gedeelte niet geschied. De holte, die er echter bestaat tusschen een deel van de achterlip en het septum, acht ik ook te zijn ontstaan door deze ondermijning, die tot de vorming der cuspidaalkleppen voert.

De geringe veranderingen in aanmerking genomen, die men in de arterieele ostiën vindt, geloof ik, dat de drukking er van slechts kort geduurd heeft; echter lang genoeg, om de dilatatie van het atrium zóó groot te maken, dat daaruit het ongedeeld blijven van het atrioventriculaire ostium volgde.

Het ostium atrioventriculare was vroeger misschien insufficient. Dat het insufficient is gebleven, geloof ik niet. In het hart, zooals het uit het lijkje genomen is, was het veneuse ostium gesloten.

Reeds vroeger vermeldde ik, dat het openstaan van het pulmonaal ostium en het gevuld zijn met coagula tot de mogelijkheid van een insufficientie van dit ostium deed besluiten.

Wanneer de ductus Botalli gesloten werd, durf ik niet te beslissen; daar hij nog grootendeels permeabel is, denk ik,

dat dit sluiten pas na de geboorte tot stand kwam, al zal hij daarvóór wel reeds nauw geweest zijn. Dat alleen het pulmonaal uiteinde zoo volkomen geoblitereerd is, is zeker vreemd en mij volkomen onduidelijk.

De enorme dilatatie van het rechter atrium met de daarin uitmondende venen zal wel grootendeels het gevolg zijn van de gestoorde compensatie in den laatsten tijd van het leven.

Dat de anastomose tusschen de beide venae cavae sup. niet tot stand is gekomen, kan misschien daaruit verklaard worden, dat de kop, hoewel het hart niet meer drukkende, toch abnormaal lang in gebogen positie is gebleven en zoo de vorming bemoeilijkte van veneuse verbindingen in het weefsel, tusschen kop en hart gelegen.

Of hierin ook de oorzaak ligt van de anomale Aortavertakkingen, zoodat de truncus zich eerst vertakte na de afgifte der 4e kieuwboogarteriën durf ik niet te beslissen. Zeker is er gelegenheid dat bij eene strekking van den hals de gedeelten die men wel ventrale verbindingsstukken der kieuwboogarteries noemt, meer uitgroeien dan bij een gedrongen zijn van dat lichaamsdeel. Zijn die vaatgedeelten klein dan heeft men ook grooter kans dat de Arteria anonyma met de Arteria carotis één truncus vormt en dit kon hier zoo geweest zijn.

Nu rest mij, nog eene zaak te bespreken namelijk de verdikte kleppen van de pulmonalis; te meer omdat het mogelijk zou zijn, dat hierbij ontsteking in het spel was en men deze dus ter hulp zou kunnen roepen voor de verklaring van het ontstaan van dit hartgebrek. Daarvoor heb ik een der pulmonaalkleppen mikroskopisch onderzocht.

De klep bleek te bestaan uit drie of, wil men, vijf lagen.

Midden in is eene bindweefsellaag, waarvan de tusschencelstof door de haematoxyline eenigszins getingeerd werd.

Ter weerszijde daarvan is eene vrij dikke laag sclerotisch vast bindweefsel, waarvan het vezelverloop zeer onregelmatig

is en waarin enkele kleine vaten te vinden zijn en een enkele leucocyt. Nergens is echter weefsel degeneratie.

De begrenzing van deze laag naar het oppervlak toe is niet glad maar eenigszins onregelmatig.

Het oppervlak van deze lagen is min of meer bekleed met een endotheel, dat de twee buitenste lagen kan voorstellen.

Het endotheel is deels verdwenen, waarschijnlijk medegenomen met het verwijderen der coagula.

Vergelijkt men deze bevindingen met wat VERAGUTH [1]) aangeeft, dan komen deze lagen alle met de door hem opgegevene overeen; maar VERAGUTH geeft op, dat de donkere middellaag meestal ontbreekt bij de semilunares.

Die middellaag is hier breed en vooral de daarop volgende zijdelingsche bindweefsellagen zijn veel te dik.

Van ontsteking is niets te vinden.

Het is alsof de normale hoeveelheid weefsel wel gevormd is, maar te veel op een gehoopt is gebleven, zoodat bij het verder differentieeren eene dikkere laag sclerotisch bindweefsel is gevormd, dan bij een normale klep.

Er is dus voor mij geen reden aan te nemen, dat hier ontsteking is geweest, daar er wel sclerose is, maar geen litteekenvorming.

De aanwezigheid dier vaten in de klep is voor mij ook geen bewijs van eene vroeger plaats gehad hebbende ontsteking.

Wel geeft LANGER [2]) in overeenstemming met E. COEN [3]) op, dat in een normale semilunaris geen vaten voorkomen, maar de klep, die wij hebben, heeft geen normalen vorm gekregen en misschien zijn er bij den opbouw der kleppen bij het embryo, stadiën, waarin er normaal vaten in voorkomen en zijn deze hier gebleven.

[1]) O. VERAGUTH. Untersuchungen über normale und entzündete Herzklappen. Virchow's Archiv. 139, 1895.

[2]) L. VON LANGER. Ueber die Blutgefässe in den Herzklappen bei Endocarditis valvularis. Virchow's Archiv. 1887. Bd. 109.

[3]) E. COEN. Ueber die Blutgefässe der Herzklappen. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 27.

In de atrioventriculairlippen komen bij het foetus zeker vaten voor. Dat de aanwezigheid van vaten in een klep deze zou voorbeschikken voor endocarditis, zooals v. Langer meent, acht ik eene door niets gestaafde bewering. v. Langer meent, dat het recidiveeren van endocarditis te wijten zou zijn aan het overblijven van vaten, die zich bij de eerste ontsteking gevormd hebben.

Hier vermeld ik nog, dat in een ander geval van een congenitaal hartgebrek, waar o. a. afwijkingen van de semilunares pulmonalis en conusstenose aanwezig waren, evenmin ontsteking te vinden was bij mikroskopisch onderzoek.

Daar was het endocard van den conus wit en opaak en mikroskopisch was er slechts veel sclerotisch bindweefsel.

Preisz vond, zooals wij op pag. 67 zagen, in een geval, waar hij makroskopisch ontsteking verwachtte, mikroskopisch niets daarvan.

De gevallen, waar men bij congenitale hartgebreken ontsteking heeft, zullen dus waarschijnlijk veel minder in aantal zijn, dan men vroeger meende en aldus komt de opmerking van R. Pott tot zijn recht, die, zooals wij op pag. 44 zagen, reeds vermoedde, dat vele schrompelingen, verdikkingen, enz. wel eens geen ontsteking zouden kunnen zijn.

Naar aanleiding van de afwijkingen, die men bij endocarditis in de hartgangliën vindt; (zie o. a. Kusnezow[1]) wil ik nog vermelden dat een zenuwganglion, dat juist ter hoogte van de insertie van de door mij onderzochte klep zat, in het subepicardiale-weefsel, geheel intact was.

---

[1]) D. Kusnezow. Ueber die Veränderungen der Herzgangliën bei acuten und subacuten Endocarditiden. Virchow's Archiv. 1893. Bd. 132.

ERRATA.

Op	pag.	65	regel	10	van	onder	*staat:*	vóór,	*lees:*	vóór)
„	„	76	„	1	„	boven	„	deze	„	de eerstgenoemde

STELLINGEN.

STELLINGEN.

I.

De meeste congenitale hartgebreken ontstaan door eene samendrukking van het hart in de 2e of 3e maand van het embryonale leven.

II.

De waarschijnlijke oorzaak voor die samendrukking is eene te sterke (pathologische) nekkromming van het embryo.

III.

Het feit, dat foetale endocarditis het meest rechts voorkomt, wordt niet veroorzaakt, doordat bij het foetus het rechter hart meer te verrichten heeft dan het linker, maar doordat het rechter hart het meest uitpuilende hartdeel is en daardoor het meest aan druk van buiten is bloot gesteld.

IV.

In vele gevallen, waar men de bij hartgebroken gevonden anatomische afwijkingen op rekening van een foetale endocarditis stelt, is het bestaan van eene ontsteking absoluut onbewezen.

V.

„Reine Bildungshemmungen" in den zin der autoren bestaan niet.

VI.

Spleetvormige kanalen in het septum ventriculorum behooren tot de normale bevindingen.

VII.

De versmeltingslijnen van de oorspronkelijke harthelften geven niet de plaats aan waar later de hartsepta aangelegd worden.

VIII.

De spiraaldraai der groote vaatstammen wordt veroorzaakt door het septum trunci, dat zich vormt tusschen twee reeds als spiralen om elkaar loopende bloedstroomen in den nog ongedeelden truncus arteriosus communis.

IX.

Vele z. g. n. atresiën van het ostium atrioventriculare dextrum zijn agenesien.

X.

Het kubisch worden der longepithelien bij processen, die met sclerose gepaard gaan, is een analogon van de galgangvermeerdering bij cirrhosis hepatis.

XI.

Formalin is als fixatie en conservatiemiddel te stellen boven alcohol.

XII.

Primaire tumoren groeien ook door adoptie van cellen, die in direct contact staan met de tumorcellen.

XIII.

Gesteld, dat bewezen werd, dat bij alle gewervelde dieren het endotheel van hart en groote vaten eene afzonderlijke formatie is uit het hypoblast, dan volgt daar niet uit, dat zij andere eigenschappen moeten hebben, dan de endothelien, welke uit het mesoblast ontstaan.

XIV.

De indeeling der gezwellen baseerende op de drie kiembladen is onhoudbaar.

XV.

De serumtherapie bij diphtherie, ongeacht haar groote waarde, vermeerdert het gevaar voor plotseling stikken der ingespoten patienten.

XVI.

Vele bacteriën waarvan men meent vastgesteld te hebben, dat zij alle eigen beweging missen, zullen bij verbeterde methoden van onderzoek, deze eigenschap wel degelijk blijken te bezitten.

XVII.

Het inblazen van lucht in het middenoor, bij ontsteking van de tuba Eustachii, is in principe af te keuren.

XVIII.

Men sticht noodelooze verwarring, door ook bij de oogbewegingen, die geschieden volgens de wet van Listing, van raddraaiing te spreken.

XIX.

Voor de verklaring der fantoomtumoren is de theorie van Talma de meest waarschijnlijke.

XX.

Wanneer men bij het onderzoek van patiënten als regel aanneemt inspectie en palpatie aan percussie en auscultatie voor af te laten gaan, dan is het rationeel eerst de plaats van den puntstoot te bepalen voor men overga tot de percussie en auscultatie van het hart.

XXI.

Wanneer bij klepgebreken van het hart compensatiestoringen optreden geve men digitalis praeparaten in combinatie met diuretine.

XXII.

Verlammingen bij spina bifida geven geen indicatie tot operatief ingrijpen.

XXIII.

Zoo mogelijk verrichte men vóór elke uterusexstirpatie, waarbij het cavum uteri geopend wordt, de curettage met opvolgend appliceeren van een antisepticum.

XXIV.

De chemicus zal op wetenschappelijke gronden slechts dan water als drank kunnen afkeuren als hij giftige bestanddeelen vindt.

De bacterioloog zal drinkwater slechts zelden kunnen goedkeuren, soms kunnen afkeuren, maar zich gewoonlijk moeten bepalen tot verdacht verklaren.

De wetenschap waar het water van daan komt geeft de beste waarborgen voor een oordeel. (Hippokrates.)